

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE



CU04913540



Psychology Reading Room

1105



582

Q

Columbia University  
in the City of New York

20

LIBRARY

















Journal  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

===== **BAND 20** =====

ZUGLEICH  
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND 30

HERAUSGEGEBEN VON  
**AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT**

REDIGIERT VON  
**K. BRODMANN**

MIT 11 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIIUS BARTH  
1913





Druck  
der Spamerschen  
Buchdruckerei in Leipzig.

# Inhalts-Verzeichnis.

## Band 20.

### Abhandlungen.

	Seite
<b>Auerbach, Dr. Siegmund</b> , Zur physiologischen Anatomie und lokaldia- gnostischen Bewertung der Hemiataxie . . . . .	219
<b>Barré, Dr.</b> Die tabetischen Arthropathien . . . . .	257
<b>Beetz, Dr. Paul</b> , Beitrag zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeits- defekten im Bereich der Augen-, Gesichts- und Schultermuskulatur („infantiler Kernschwund“ Möbius) . . . . .	137
<b>Brouwer, Dr. B.</b> , Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida . . . . .	173
<b>Dearborn, M. D., George Van Ness</b> , A Contribution to the Physiology of Kinesthesia . . . . .	62
<b>Gehry, Dr. K.</b> , Das Gehirn des H. G. (3 Tafeln) . . . . .	112
<b>Haßmann, Dr. O., Zingerle, Prof. Dr. H.</b> , Untersuchungen bildlicher Dar- stellungen und sprachlicher Äußerungen bei Dementia praecox . . . . .	24
<b>Knauer, Dr. A.</b> , Registrierkapseln und Pneumograph mit Metallmem- branen . . . . .	253
<b>Mayer, Dr. Wilhelm</b> , Zur Frage der traumatischen Tabes . . . . .	105
<b>Messner, Dr. Emil</b> , Weitere Mitteilung über die Färbung der Nisslschen Schollen mit Pikrokarmün . . . . .	256
<b>Rossi, Dr. Ottorino</b> , Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des sogen. Pellagratyphus (1 Tafel) . . . . .	1
<b>Schottelius, Prof. Dr., Max</b> , Ein „Hellseher“ . . . . .	236

### Besprechungen und Buchanzeigen.

<b>Beyer, B.</b> , Die Bestrebungen zur Reform des Irrenwesens . . . . .	131
<b>Bleuler, E.</b> , Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien . . . . .	130
<b>Bonhoeffer, K.</b> , Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, All- gemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen . . . . .	128
<b>Bumke, O.</b> , Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten . . . . .	128
<b>Jentsch, E.</b> , Musik und Nerven . . . . .	131
<b>Marcinowsky, J.</b> , Der Mut zu sich selbst . . . . .	135
<b>Meumann, Ernst</b> , Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Päd- agogik . . . . .	268
<b>Schäfer, Edward A.</b> , Die Funktionen des Gehirnanhangs . . . . .	136
<b>Schroeder, P.</b> , Intoxikationspsychosen . . . . .	172
<b>Stier, E.</b> , Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls . . . . .	172
<b>Ranschburg, P.</b> , Das kranke Gedächtnis . . . . .	266
<b>Ricker, G.</b> , Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Natur- wissenschaft . . . . .	267



# Sammelberichte

über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1910 u. 1911.

(Fortsetzung.)

	Seite
<b>Anastay</b> (Marseille), La suggestion par le phonographe . . . . .	93
— (Marseille), Le réveil en hypnothérapie . . . . .	96
<b>Bayerthal</b> (Worms) (Nr. 48), Über den Erziehungsbegriff in der Neuro- und Psychopathologie . . . . .	90
<b>Beni-Barde</b> , Concours réciproque de l'hydrothérapie et de la psychothérapie dans le traitement des psychonévroses . . . . .	95
<b>Bérillon</b> , La psychothérapie et les méthodes de rééducation . . . . .	91
— L'éparpillement mental, forme inférieure de l'activité intellectuelle. — Son traitement par l'hypnotisme . . . . .	91
— La fascination auditive. — Emploi des diapasons dans la production de l'hypnotisme . . . . .	92
— La susceptibilité auriculaire. — Rééducation hypnosuggestive de l'audition . . . . .	94
— L'hypnotisme au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles . . . . .	95
— L'opinion de M. Babinski sur l'hypnotisme en médecine légale . . . . .	95
— La psychothérapie préventive . . . . .	95
— Est-il nécessaire d'être spiritualiste pour la psychothérapie . . . . .	95
— Morphisme et morphinomanie, et les différentes méthodes de sevrage sans souffrance par le Dr. Oscar Jennings . . . . .	96
— La théorie psycho-mécanique de l'hypnotisme — La fascination visuelle . . . . .	96
— 1. La malléabilité mentale. Son utilisation en psychothérapie. — 2. Le diagnostic de la malléabilité mentale . . . . .	98
<b>Bévalot</b> , Note sur un cas d'incontinence nocturne d'urine guérie par la psychothérapie . . . . .	96
— Note sur un cas d'idées délirantes avec symptômes mélancoliques guéri par suggestion narcotique . . . . .	92
<b>Bleuler, Prof.</b> , Die Psychoanalyse Freuds . . . . .	75
<b>Casper, L.</b> (Berlin) (Nr. 43), Zur Therapie der Incontinentia urinae beim weiblichen Geschlecht . . . . .	90
<b>Cesari</b> (Rom), La rééducation respiratoire, son importance en hypnothérapie et dans le traitement des psychasthenies . . . . .	96
<b>Cramer</b> (Göttingen), Psychotherapie . . . . .	87
<b>Demonchy</b> , Le réveil: son importance capitale en hypnothérapie et en psychothérapie . . . . .	95
<b>Donath</b> , Psychotherapeutische Richtungen . . . . .	90
<b>Embden</b> (Nr. 17), Über Psychoneurosen und ihre Behandlung, insbesondere über Hysterie . . . . .	88
<b>Engels</b> , „Über die Corneliussche Nervenmassage in der Behandlung der funktionellen Nervenerkrankungen . . . . .	90
<b>Eschle</b> , Ottomar Rosenbach als Begründer der Psychotherapie . . . . .	76
<b>Famenne</b> (Florenville), Le travail manuel agent de thérapeutique physique . . . . .	97
<b>Farez</b> , Les agents physiques en psychothérapie . . . . .	98
— La Tachydipsie . . . . .	99
— Vomissements nerveux survenant chaque jour, après chaque repas, depuis quatre ans, imminence de gastro-enterostomie; guérison en deux séances de narcose éthyl-méthylque . . . . .	99
<b>Forel</b> , Der Hypnotismus, die Suggestion und die Psychotherapie . . . . .	101
<b>Freud, L.</b> , Über einen besonderen Typus der Objektwahl beim Manne . . . . .	74

	Seite
<b>Fulda</b> (Frankfurt a. M.), Täuschung, Wirklichkeit? . . . . .	85
<b>Geijerstam, Emanuel af</b> , Kann der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten? . . . . .	76
<b>Geijerstam-Gothenburg</b> , Einiges über den Hypnotismus als therapeutisches Mittel bei Neurasthenie, Hysterie und Zwangsercheinungen . . . . .	82
<b>Gosset</b> , Contribution à l'étude de la rééducation chez les bègues . . . . .	95
— Rôle de l'attention dans les cures de rééducation . . . . .	98
<b>Herz</b> (Wien) (Nr. 51), Die Wirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken . . . . .	89
<b>Hoche</b> (Nr. 26), Eine psychische Epidemie unter Ärzten . . . . .	88
<b>Hurtrel</b> (Amiens), Troubles graves de la grande hystérie traités avec succès par la suggestion hypnotique . . . . .	94
<b>Jayle</b> , Pour le moral des malades (Musicothérapie) . . . . .	99
<b>Jennings</b> , Un cas de morphinomanie datant de six ans et compliqué d'albuminurie guérie en douze jours sans contrainte ni souffrance . . . . .	92
—, L'emploi de l'hypnotisme contre les récidives de l'alcoolisme . . . . .	94
—, Hypersuggestibilité hystéroneurasthénique: ensorcellement par autosuggestion . . . . .	98
—, 1. Deux cas de guérison de morphinisme remontant à vingt-cinq ans. Comparaison de diverses méthodes de sevrage. 2. Une expérience de suppression brusque de la morphine . . . . .	99
<b>Kantorowicz</b> (Berlin), (Nr. 26), Die Therapie der nervösen Impotenz . . . . .	88
<b>Knopf</b> (Nr. 17), Ein Fall von zerebraler Neurasthenie, geheilt durch Atmungsgymnastik . . . . .	89
<b>Kocks</b> (Bonn), Suggestionsnarkose und Hypnose . . . . .	85
— Nochmals die Hypnose in Beantwortung der Ausführung des Herrn Kollegen Dr. Rieck . . . . .	85
— Ludwig Ganghofer über die Hypnose . . . . .	85
<b>Krone</b> (Sooden) (Nr. 24), Die Bedeutung der Psychotherapie in der balneologischen Praxis mit besonderer Berücksichtigung der psychopathisch-anämischen Zustände in der Pubertät . . . . .	89
<b>La Ferla</b> (Syrakus), Sur l'individualité de l'hypnose . . . . .	97
<b>Lemeslie</b> (Loches), De la lumière bleue en thérapeutique . . . . .	96
<b>Le Menant des Chesnais</b> (Paris), Quelques considérations au sujet des mots hypnotisme, suggestion, persuasion . . . . .	98
<b>Mohr, F.</b> , Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit . . . . .	100
<b>Monod</b> (de Grasse), L'hypnotisme à la Société Royale de médecine de Londres . . . . .	100
<b>Orlitzky</b> (Moskau), Pseudo rétrécissement de l'oesophage traité avec succès par hypnotisme . . . . .	97
<b>Pevnitzky</b> (Odessa), Les phobies apparentes envisagées comme l'expression d'appréhensions cachées . . . . .	93
<b>Preda</b> (Bukarest), L'hypnotisme d'hier et l'hypnotisme d'aujourd'hui . . . . .	96
<b>Pychlau</b> , Incontinence d'urine datant de dix ans, guérie par la suggestion hypnotique . . . . .	91
— (St. Petersburg), L'alcoolisme en Russie . . . . .	94
— La transition du sommeil normal à l'hypnose . . . . .	97
<b>Rank, Otto</b> , Ein Traum, der sich selbst deutet . . . . .	75
<b>Renterghem, Van</b> , De Rehabilitatie van den huisarts door verbetering in de opvoeding van den geneesheer . . . . .	86
<b>Rieck</b> (Altona), Über Hypnose . . . . .	85
— Meine Schlußbemerkungen zum Thema „Hypnose“ . . . . .	85

	Seite
<b>Robitsek, Dr. A.</b> , Die Analyse von Egmonts Traum . . . . .	74
<b>Rosenstein, Gaston</b> , Die Theorien der Organminderwertigkeit und der Bisexualität in ihren Beziehungen zur Neurosenlehre . . . . .	74
<b>Sadger, J.</b> , Über Urethralerotik . . . . .	74
<b>Siegmund</b> , Die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsbedeutung in der Chirurgie . . . . .	90
<b>Silberer, Herbert</b> , Phantasie und Mythos . . . . .	75
<b>Stekel, Wilhelm</b> , (Nr. 5), Zwangszustände; ihre psychischen Wurzeln und ihre Heilung . . . . .	87
<b>Stekel, Dr. W.</b> , Die Sprache des Traumes . . . . .	103
<b>Stigter-s'-Gravenhage, Dr.</b> , Over rationeele psychotherapie . . . . .	85
<b>Stoeltzner (Halle)</b> , Moralischer Schwachsinn im Kindesalter . . . . .	88
<b>Tarrius (Epinay)</b> , Délire mélancolique systematisé favorablement modifié par la psychothérapie . . . . .	93
<b>Trömnner (Nr. 14)</b> , Die Pathologie der Schlafstörungen . . . . .	89
<b>Van der Chijs (Amsterdam)</b> , Over psychotherapie . . . . .	100
<b>Van Velsen</b> , Hypnotisme et pithiatisme . . . . .	96
<b>Verworn, M.</b> , Die Mechanik des Geisteslebens . . . . .	102
<b>Wiswianski (Nr. 38)</b> , Über die Ziele und die Bedeutung der Nervenmassage für Behandlung der funktionellen Neurosen . . . . .	89

## (Ergänzungshefte I u. II.)

<b>Bielschowsky, Dr. Max, Gallus, Dr.</b> , Über tuberöse Sklerose (7 Tafeln) . . . . .	(1) 1
---	-------

### Verhandlungen der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Dritte Jahresversammlung in Zürich am 8. und 9. September 1912.

<b>Adler, Dr. Alfred (Wien)</b> , Das organische Substrat der Psychoneurosen (130) . . . . .	218
<b>Bertholet, Ed.</b> , Les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière . . . . .	(62) 150
<b>Bleuler, Prof.</b> , Das Unbewußte . . . . .	(1) 89
Diskussion: Schumann, Klages, Forel, Kohnstamm, Trömnner, Seif und Bleuler . . . . .	(5) 93
<b>Bohn, Georges</b> , L'étude des phénomènes mnémiques chez les organismes inférieurs . . . . .	(111) 199
Diskussion: Bertholet und Brun . . . . .	(120) 208
<b>Brun, Dr. Rudolf (Zürich)</b> , Über die Ursachen der künstlichen Allienzen bei den Ameisen . . . . .	(83) 171
<b>Jones, Prof. Ernest (London)</b> , Die Beziehung zwischen Angstneurose und Angsthysterie . . . . .	(126) 214
Diskussion: Kohnstamm, Seif, Graeter, Trömnner, v. Hattingberg, Adler, Maier, Zangger und Strasser . . . . .	(126) 214
<b>Klages, Dr. Ludwig (München)</b> , Das Ausdrucksgesetz und seine psycho-diagnostische Verwertung . . . . .	(97) 185
<b>Maeder, Dr. A. (Zürich)</b> , Über das Teleologische im Unbewußten . . . . .	(13) 101
Diskussion: Adler . . . . .	(13) 101
<b>Maier, Hans W.</b> , Über die Mechanismen der Wahnideen . . . . .	(11) 99
<b>Margulies, Dr. M.</b> , Über psychische Ursachen geistiger Störungen und über den Begriff des Psychogenen . . . . .	(139) 227

<b>Seif, L.</b> (München), Zur Psychopathologie der Angst . . . . .	(121) 209
<b>Stauffenberg, Dr. v.</b> (München), Die Psychotherapie in der Innern Klinik . . . . .	(72) 160
Diskussion: Maier, Frank, Graeter, v. Hattingberg und v. Stauffenberg	(81) 169
<b>Trotter, Wilfred and Davies H. Morriston</b> , (London), The peculiarities of sensibility founds in cutaneous areas supplied by regenera- ting nerves (6 Tafeln) . . . . .	(14) 102
<b>Trömner, E.</b> (Hamburg), Steigerung der Leistungsfähigkeit im hyp- notischen Zustand . . . . .	(93) 181
Diskussion: v. Stauffenberg, Busch und Trömner . . . . .	(96) 184

### Nachweis zu den Tafeln.

Tafel 1: Rossi.

„ 2—4: Gehry.

(Ergänzungshefte.)

Tafel 1—7: Bielschowsky und Gallus.







Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der kgl. Universität in Sassari.

## Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des sogen. Pellagratyphus.

Von

Dr. Ottorino Rossi, Interims-Direktor.

Mit 1 Tafel.

Der Fall, welchen ich zu studieren Gelegenheit hatte und jetzt hier betrachte, scheint mir geneigt, manche nicht uninteressante Beiträge zur Kenntnis desjenigen Symptomenkomplexes liefern zu können, welcher unter der Benennung Typhus pellagrosus geschildert wird.

Ich beabsichtige in dieser Mitteilung weder die Literatur über den Pellagratyphus zusammenzufassen, noch alles was über Pellagra und deren pathologische Anatomie geschrieben wurde, zu erörtern, und stelle deshalb unmittelbar die klinische Geschichte und die anatomo-pathologischen Befunde des von mir beobachteten Falles dar.

\* \* \*

Nal. . . Giov. . . . , 60 Jahre alt, Bauer von Trezzozio, wurde am 23. April 1911 in die Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Florenz überführt. Die Anamnese ergab, daß der Kranke, welcher in reichlicher Menge Mais verbrauchte, schon seit 7—8 Jahren an Pellagra leidet, und daß anfangs April obgenannten Jahres die Haut- und Darmerscheinungen der Krankheit wieder aufgetreten, endlich daß seit 4—5 Tagen psychische Störungen zum Ausbruch gekommen seien.

Bei seiner Aufnahme war der Patient körperlich sehr deprimiert. Zu Bette gebracht, wo er Rückenlage einnahm, schlug er kontinuierlich den Kopf nach rechts und links, zeigte Depression der Mimik mit feuchtem Glanz der Augen, Rötung und erhöhten Turgor der Gesichtshaut; fieberte. Die gesamte Muskulatur befand sich in einem Zustand von Hypertonie, welche sich bei jeder Betastung verstärkte. An der Gesichtsmuskulatur kamen oft blitzartige Muskelzuckungen und manchmal tonische Krämpfe zum Ausdruck.

Der Patient könnte bei oberflächlicher Untersuchung den Eindruck eines stark verwirrten, disorientierten Mannes geben, aber bei eindringlichem Befragen gelingt es von ihm, teils durch wörtliche, teils durch mimische Ausdrücke, manche richtige Antworten zu erhalten.

Eine genaue Untersuchung wurde am nächsten Tage möglich, an welchem der Nal. . . ruhiger und viel klarer geworden war.

Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 20.

1

**Status praesens.**

**Psychischer Zustand.** Der Kranke faßt viele von unseren Fragen richtig auf; die Fragen müssen aber kurzgefaßt sein, öfter bedarf es jedoch der Wiederholung und manchmal werden sie nur dann aufgefaßt, wenn wir neben Gehörreizen auch optische einwirken lassen, unsere Fragen mimisch ausdrückend. Im allgemeinen zeigt der Kranke für unsere Fragen Aufmerksamkeit, doch läßt dieselbe zeitweise nach, und es gelingt nicht immer zu bestimmen, ob sie wegen Müdigkeit nachläßt oder durch innere Reize abgelenkt wird. So gelingt es müheweise, uns mit dem Kranken in geistige Verbindung zu setzen. Er gibt uns seine genauen Generalien, liefert aus seinem vergangenen Leben Tatsachen, welche mit den von uns erfahrenen übereinstimmen, weiß, daß er an Pellagra litt und sagt, daß ihm seit einigen Jahren das Gehen schwer fällt. Die Erinnerung an alte Ereignisse erscheint ziemlich gut erhalten; es ist aber schwer, manche dieser ins Gedächtnis zurückzurufen, und gelingt nur durch Nachhilfe mittels Vorstellungsverbindungen. Die Erinnerung an Ereignisse der letzten Tage ist unsicher, blaß und lückenhaft; der Kranke weiß, daß er sich zu Bette legen mußte „mit Fieber“, daß er später „auf einen Wagen gebracht war“; kann aber keine Einzelheiten über die Tage, in welchen er krank zu Hause war, und über die Reise, geben.

Er erkennt, nicht mehr in seinem Hause zu sein; aber die einzelnen Eindrücke des neuen Milieus bleiben zusammenhanglos und der Kranke ist deshalb unfähig, über dasselbe einen Gesamtbegriff zu bilden: er kann nicht bestimmen, in was für einem Hause er sich befindet und was für einer Beschäftigung die ihn umgebenden Leute obliegen. Versuchen wir den Patienten stufenweise, ihn auf die Einzelheiten des Baues, der Einrichtung des Zimmers, auf die Kleidung der Leute und ihre Beschäftigung um andere Kranke aufmerksam machend, zu einem solchen Sammelbegriff zu führen, mißglückt es uns. Die verschiedenen Eindrücke werden aufgefaßt, aber das Anwachsen der Wirkung der Reize ist sehr verlangsamt; in dieser Weise verblassen manche Erinnerungen vor der vollen Entwicklung der Auffassung; der Kranke nimmt manche Einzelheiten wahr, vermag sich aber aus diesen kein Bild ihrer Lage zusammenzusetzen. Während dieser Versuche kann man beobachten, daß der Kranke manchmal die Gegenstände nicht sofort benennen kann und für deren Bezeichnung Umschreibungen zu liefern versucht: nach unserem Urteil handelt es sich nur um Erschwerung und nicht um Verlust der Worterinnerung; in der Tat findet der Kranke manchmal nach einiger Zeit das geeignete Wort (selbstverständlich ohne daß jemand das Wort vor ihm ausgesprochen hatte); gelegentlich wird die Erinnerung der richtigen Benennung auch damit erleichtert, daß optische mit anderen Reizen, d. h. taktilen oder akustischen, verknüpft werden.

Der Nal. . hat scharfes Bewußtsein seines krankhaften Zustandes und bittet uns, wir mögen ihn zu heilen versuchen.

Im Momente der Untersuchung kommen keine Sinnestäuschungen zum Vorschein; auch erinnert sich der Kranke nicht solche zu Hause gehabt zu haben.

Wegen Entstehens psychischer Müdigkeit kann das Ausfragen nicht lange dauern, und so ist es unmöglich, über den Reichtum des psychischen Inhaltes und über die gesamte Urteilsfähigkeit des Patienten ein vollkommenes Bild zu schaffen.

Man kann nur sagen, daß keine echten dementiellen Merkmale zur Beobachtung gekommen sind.

**Körperlicher Zustand.** Der Patient ist regelmäßig und genug kräftig gebaut. Die Haut, dunkler an den gewöhnlich unbedeckten Teilen, hat im allgemeinen normale Färbung und zeigt keinen Ausschlag. Nur an der dorsalen Fläche der Hände ist sie dünn und wenig elastisch, inselförmig hier und da gerötet und aufgesprungen. Das Bild dieser Veränderungen entspricht demjenigen der Haut Pellagrakrankter, wenn das Exanthem in Regionen vorkommt, welche schon früher Sitz der Pellagrahauterscheinungen waren.

Es existieren weder Wunden noch angeschwellte Lymphdrüsen.

Der Puls ist beschleunigt, klein, aber nicht leicht durch Kompression unterbrechbar. Die später zu beschreibenden Störungen des Muskeltonus gestatten mir nicht das Anlegen des Sphygmomanometer-Armbandes.

Bauchatmung symmetrisch, frequent.

Brustorgane. Untersuchungsbefunde von Lungen im allgemeinen normal; nur rechts hinten erscheinen die aktive und passive Beweglichkeit der Lungengrenzen verloren, und beim Auskultieren hört man beschränktes pleurales Reiben.

Herzgrenzen: normal, jedoch die tiefe Herzdämpfung ist ein wenig verengert. Der erste Herzton ist etwas abgeschwächt, der zweite Aortaton verstärkt, klingt etwas metallisch. Die peripherischen Arterien fühlen sich bei Betastung etwas hart an, sind aber nicht verschlängelt, und man spürt keine verkalkten Abschnitte.

Bauchhöhlenorgane. Die Muskulatur des Bauches ist angespannt und die Spannung verstärkt sich beim Betasten, sodaß die palpatorische Abgrenzung der Organe in allen Einzelheiten nicht mit Sicherheit gelingt. Wir können aber bestimmen, daß weder die Milz noch die Leber fühlbar sind. Beim Perkutieren erscheinen die Milzgrenzen normal; die linke und die untere Grenze der Leber aber etwas verengert. Der Bauch ist an keiner Stelle empfindlich.

Atemgeruch sehr schlecht; Zahnfleisch entzündet, Zahnbelag rußig; Zunge trocken mit erhöhten Papillen, dickem rußigem Belag an der rückwärtigen Hälfte.

Durchfall mit gelblichen, faul riechenden Kot; der Kot enthält aber kein Blut und keine großen Schleimmengen.

**Neurologische Untersuchung.** Muskelbeschaffenheit — Motilität. Muskelvolumen = normal und gleich in allen homonymen Gliedabschnitten: es ist schwer, ein Urteil über Muskelkonsistenz zu geben, weil bei der Betastung Erscheinungen von Hypertonie zum Ausdruck kommen.

Liegt der Patient ruhig, beobachten wir, daß die Gesichtszüge starr gespannt sind und daß, besonders an den Beinen, welche sich in gestreckter Stellung befinden, die Muskelkonturen deutlich hervortreten. Im Gesichte kommen von Zeit zu Zeit fibrilläre und bündelförmige Muskelkontraktionen zum Vorschein; manchmal jedoch kommt es zu tonischen Krämpfen von gewissen Muskelgruppen, wodurch ein Gesichtsausdruck entsteht, welcher an die *Facies sardonica* erinnert; fibrilläre Zuckungen und Krämpfe vereinzelter Muskeln sind auch an den Gliedern bemerkbar.

Versuchen wir mit den Gliedern des Patienten passive Bewegungen auszuführen, steigert sich die Hypertonie der Muskulatur und macht sich bei jedem Bewegungsversuch eine Erschwerung geltend. An den unteren Extremitäten ist die Muskelspannung erheblich und ist dieselbe nur durch einen sich kontinuierlich steigenden Kraftaufwand etwas zu überwinden. An den oberen Gliedern ist sie weniger ausgesprochen, beschränkt jedoch die passiven Bewegungen in jeder Richtung. Diese Muskelspannung tritt hervor, ob wir nun versuchen die passiven Bewegungen langsam auszuführen oder dieselben brüsk eintreten lassen. Ich könnte nicht vollkommen ausschließen, daß auch die Angst, welche unsere Manöver bei dem Kranken hervorruft, reflektorisch dazu beiträgt, die Hypertonie zu verstärken.

Während dieser Versuche, die wir ausübten um die passive Beweglichkeit zu messen, treten von Zeit zu Zeit tetanische Kontraktionen mancher Muskelgruppen auf, leichter und öfter an den oberen Extremitäten, wo, wie eben gesagt, die Hypertonie schwächer ist. Diese Krämpfe brechen aus, wenn wir das Glied an irgendeiner Stelle etwas länger betasten, man kann aber nicht sagen, daß sie öfter eintreten oder besonders intensiv werden, wenn die Hauptnervenstränge oder die Hauptgefäße komprimiert werden.

Am Gesichte kann man ein Zeichen von Chvostek'schem Phänomen erkennen; die Zuckungen, welche in der Gesichtsmuskulatur auftreten, wenn man mit der Fingerkuppe über die Zweige des *Pes. anser. major* hinwegfährt, sind aber nicht sehr lebhaft.

Die Muskelspannung verstärkt sich auch, wenn der Kranke aktive Bewegungen auszuführen versucht, diese werden deshalb, besonders an den unteren Gliedern, fast gänzlich behindert. Bei diesen Versuchen werden tonische Krämpfe einzelner Muskel-

1\*



gruppen sehr selten ersichtlich. Die wenigen aktiven Bewegungen, welche dem Patienten gelingen, sind unsicher und ataktisch. Manchmal kann man auch beobachten, daß der Kranke nicht imstande ist, den Plan einer Handlung richtig durchzuführen, es entstehen in a. W. Erscheinungen von ideatorischer Apraxie.

In diesem Zustande wird es unmöglich, die Muskelkraft der gesamten Muskulatur zu schätzen.

Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen frei. Die Zunge liegt gerade am Boden der Mundhöhle und wird auch gerade hervorgestreckt.

Ich erinnere den Leser, daß sich der Patient über seit ein paar Jahren existierende Gehbeschwerden beklagte. Nach seinem Tode wurde mir dies von einem Familienmitglied bestätigt und aus der Beschreibung konnte ich schließen, daß es sich um eine leichte spastische Paraparese handelte.

Während der Untersuchung beobachteten wir weder Trismus noch Dysphagie.

Reflexe. Ihr Studium ist im allgemeinen sehr erschwert, weil jeder Reiz Erhöhung der Muskelspannung und manchmal Muskelkrämpfe hervorruft. Bei geduldiger Untersuchung konnten wir jedoch zu folgenden Resultaten kommen:

Hautreflexe = Sohlenreflex links normal, rechts ersetzt durch ein unvollkommenes Babinskisches Phänomen; rechts existiert auch eine Spur von Oppenheims Zeichen. Abdominalreflexe = ebenso supra- wie infraumbilicale normal. Kremasterreflex normal.

Sehnenreflexe alle gesteigert: die abnorme Steigerung tritt an den oberen Extremitäten, wo die Muskelspannung schwächer ist, schärfer auf.

Pupillenreflexe. Die Pupillen sind in gleicher Weise etwas verengert. Lichtreflex vorhanden, es tritt auch konsensuelle Verengung ein. Wegen des psychischen Zustandes des Kranken ist es unmöglich, Sicheres über Akkommodationsreflexe zu sagen; aus demselben Grunde ist es unmöglich, die ideomotorischen resp. Aufmerksamkeitsreflexe zu studieren. Konvergenzreaktion erhalten. Die Erweiterung der Pupillen nach schmerzhaften Reizen scheint träger zu sein; es ist aber anzumerken, daß die Schmerzempfindung etwas abgeschwächt ist.

Sensibilitätsprüfung. Wegen der Hypertonie waren wir gezwungen, unsere Untersuchungen auf die oberflächlichen Sensibilitäten zu beschränken; der psychische Zustand des Patienten erschwert das Urteil über die Resultate derselben. Berührungs-, Schmerzempfindungs-, Temperatursinn erhalten; die Leitungsgeschwindigkeit ist jedoch verlangsamt und die Lokalisation der Reize ist oft fehlerhaft. Das Schmerzgefühl ist im allgemeinen abgestumpft. Was den Temperatursinn betrifft, muß bemerkt werden, daß besonders an dem distalsten Teil der Glieder nur große Temperaturunterschiede geschätzt werden. Der Kranke zeigt sich fähig, durch bloße Betastung manche Gegenstände zu erkennen.

Der Druck auf den N. infraorbitalis ist beiderseits etwas schmerzhaft.

### Verlauf.

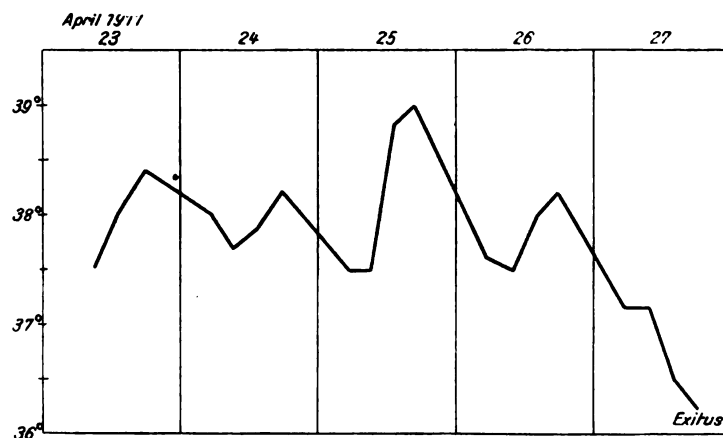
Nach der Periode von genügender Klarheit, in welcher wir die oben beschriebenen Befunde gesammelt haben, fiel der Patient in einen Zustand von großer psychomotorischer Erregung. Er ist unruhig, schreit, stößt die Decken weg, zieht sie wieder hinauf, versucht aufzustehen. Aus seinem Gebärdenspiel könnte man manchmal schließen, daß er an Gesichtstäuschungen leidet, davon kann man sich aber nicht sicher überzeugen. In manchen Momenten zeigt sein Gesichtsausdruck eine deutliche ängstliche Spannung. Es gelingt uns selten, die Aufmerksamkeit des Patienten auf unsere Fragen zu erwecken. Wenn wir ihn ansprechen, klagt er über seinen krankhaften Zustand; das beweist, daß das Krankheitsbewußtsein immer wach ist; man könnte auch sagen, daß, während die Einwirkung der Eindrücke der Außenwelt erheblich erschwert ist, durch die innere Erregung noch lebhaftere Bewußtseinsvorgänge ausgelöst werden können; vielleicht fesseln diese Vorgänge die Aufmerksamkeit des Kranken, welcher deshalb verwirrt erscheinen kann als er wirklich ist. In der Tat faßt er eine unserer Fragen auf, antwortet er noch

verständlich. Im großen und ganzen, vom psychischen Standpunkte, kann man sagen, daß nie eine tiefe, vollkommene Verwirrtheit bestanden hat.

Die obgeschilderten physischen Symptome dauerten bis zum Tode des Patienten; nur am vorletzten Tage erschienen in dem infraskapulären Pulmonalgebiete grob- und mittelblasige Rasselgeräusche. Nie trat Roseola, nie Herpes febrilis auf. Was die Temperatur anbelangt, siehe die Fieberkurve.

Die muskuläre Hypertonie war stets andauernd; in den letzten 2 Tagen brachen auch seltene Anfälle von Trismus und Schlingbeschwerden aus.

An der Sakralregion begann am 26. die Haut an Decubitus hindeutende Erscheinungen zu zeigen. Am 27., als das Sinken der Temperatur, nicht begleitet von einer Besserung des Allgemeinzustandes des Kranken und das Vorkommen mancher Unregelmäßigkeiten des Pulses, die Prognose verschlimmerten, ohne jedoch ein nächstes Ende voraussehen zu lassen, starb der Kranke fast plötzlich, ohne der Beobachtung des Pflegers spezielle Symptome zu bieten.



### Chemische, biologische und andere Versuche.

Während des Aufenthaltes des Kranken in der Klinik wurden folgende Versuche ausgeführt:

**Blut-Morphologie.** Nichts Erhebliches über Rotblutkörperchen: die Zahl der Leukocyten — 6000 per mm<sup>3</sup> — gestattet uns weder von Leukocytose, noch von Leukopenie zu sprechen, auch in Rücksicht auf die ungenügende Nahrungsaufnahme des Kranken. Die Verhältnisse zwischen Lymphoidleukocyten und körnigen polymorphen Leukocyten und den Varietäten dieser zwei Typen sind normal.

Beachtenswert ist, daß mehrere polymorphe, neutrophile Leukocyten genügende Fettröpfchen (sudanophile) enthalten, Tatsache, welche die vornehmsten Hämatologen als Ausdruck von infektiösen oder toxischen Zuständen betrachten.

**Chemische Untersuchungen.** Am Blutserum wurde mit dem von Vidal angegebenen Verfahren die Bestimmung des Harnstoffgehaltes gemacht, derselbe war in normalen Mengen vorhanden (N = gr 0,25%).

**Bakteriologische Untersuchungen** gaben negative Befunde; sogar die Kulturen, welche mit Tizzonis Methode hergestellt wurden.

**Serologische Untersuchungen.** Wassermannsche Reaktion negativ.

Agglutinationsproben	$\left\{ \begin{array}{l} \text{B. typhosus} \\ \text{Paratyphus A} \\ \text{Paratyphus B} \\ \text{B. coli} \end{array} \right\} \text{negativ.}$
----------------------	--

1 : 100 — 1 : 50 — 1 : 20 — 1 : 10

**Zerebrospinalflüssigkeit** (mittels der Lumbalpunktion in einer Menge von 15 ccm gewonnen). Physische Beschaffenheiten normal; keine Lymphocytosis: 1 bis

2 Lymphocyten in jedem Mikroskopfeld bei 500 mal. Vergrößerung. Phase I der Nonne-Apelttschen Reaktion negativ.

Bakteriologische Befunde auch mit Tizzonis Technik negativ.

Wassermannsche Reaktion negativ.

**Harn.** Spezifisches Gewicht 1020 (anzumerken ist, daß der Kranke nicht mehr als 500—600 ccm pro Tag urinierte, und deshalb ist dieses Gewicht ziemlich niedrig). Während des ganzen Verlaufes der Krankheit war weder Albumin, noch Traubenzucker vorhanden. Aceton war in reichlicher Menge nachweisbar (ich mache aufmerksam, daß der Nal. . während der Krankheit dem Körper fast keine Kohlenhydrate zuführte und seinen Energiebedarf durch Verbrennung von Eiweiß und Fett [selbstverständlich nicht vollkommen] deckte, so kann man die gesteigerte Acetonausscheidung verstehen). Im Harn waren nie Zylinder zu beobachten.

Die von mir intra vitam gestellte Diagnose lautete „Typhus pellagrosus; pleuritische Adhäsionen rechts; Lungenhypostase.“

Die Diagnose „Pellagratyphus“ schien mir von den klinischen Erscheinungen genügend unterstützt.

Das Alter des Kranken, die Jahreszeit, in welcher die Krankheit zum Ausbruch kam, Jahreszeit, in der die Pellagra herrscht (Morselli), das Fehlen von Unterleibstyphusfällen im Herkunftsort des Kranken, Ort, wo andererseits Pellagrafälle vorkommen, das Auftreten von Pellagraerscheinungen vor der Krankheit, bilden eine Gruppe von Umständen, die auf meine Diagnose hindeuten.

Der anormale Verlauf des Fiebers, das Fehlen von Milzanschwellung, von Roseola noch in der zweiten Krankheitswoche, die Pulsmerkmale, die serologischen Untersuchungen gestatten uns die Möglichkeit einer Unterleibstyphusform mit Sicherheit auszuschließen. Die klinischen Merkmale und die serologischen Untersuchungen sprachen auch gegen die Annahme eines Paratyphus oder einer Infektion von *B. coli*. Der Fiebertypus, das Fehlen von Infektionsporten, die negativen Befunde der bakteriologischen Untersuchungen sprachen auch nicht zugunsten einer anderen Infektion, besonders Pyämie oder Septikämie. Gegen eine anormale Form von Meningitis sagten in erster Linie die Befunde über Zerebrospinalflüssigkeit aus.

Alle die klinischen Erscheinungen zeugen zugunsten der Annahme des Symptomenkomplexes, welchen die Pellagrologen und die Neuropathologen unter der Benennung Typhus pellagrosus beschreiben.

Eine klare und ausführliche Beschreibung dieses Symptomenbildes wird der Leser in einer Arbeit von Belmondo finden. Dasselbe entzog sich sogar dem scharfen Blicke von G. Strambio nicht, welcher in seinen Dissertationen — *De Pellagra* — deutlich darüber spricht. In der Pellagra schreibt er „delirium . . . duplex est, unum acutum, diuturnum alterum. Primum ad paucos protrahitur dies non sine vitae discrimine, febri stipatur irregulariter exacerbante cum pulsu celeri et duriusculo, et quocumque morbi statu, ac qualibet anni tempestate per vices recurrit. Quod si in pejus ruat aeger, tunc carphologia, nystagmus, totius corporis instabilitas, trismus, pulsus formicantes mortem imminentem portendunt“. Und später „febris acuti delirii comes, quae inordinatis exacerbationibus procedit et miris nervosisque stipatur symptomatibus . . .“, „juges vigiliae, silentium, suspirosa respiratio, cachinnus, cantilena, ejulatio, lacrymatio, visus fixus, furor, capitis assidua quassatio, cum absentibus aut etiam mortuis allocutio, mussitatio, pan-

thophobia, spectrorum observantium imaginatio, adtractio cooperimentorum a pedibus ad superiora, aliaque similia“.

Manche Betrachtungen verdient jedoch die differenzielle Diagnose gegen die Möglichkeit eines Delirium acutum. Manche Verfasser [Sacconaghi (1)], sich besonders auf die Erscheinungen der Höheperiode der Krankheit stützend, fassen den Pellagratyphus als eine Varietät des Delirium acutum auf, d. h. ein Delirium acutum, welches in einem Pellagrakranken erscheint. Ich merke jedoch an, daß vom klinischen Standpunkte aus manche Unterschiede zwischen diesen zwei Formen existieren. Das Delirium acutum kommt nach meiner Erfahrung häufiger bei Frauen als bei Männern, häufiger bei jungen als bei alten Leuten vor, was bei Pellagratyphus nicht der Fall ist. Dieser erscheint bei Leuten, welche schon an aktiven Pellagraerscheinungen leiden, gleichsam eine Verschlimmerung derselben. Das Delirium acutum dagegen bricht bei gesunden Individuen aus; sein Eintritt ist von unbestimmten psychischen Erscheinungen begleitet, welche manchmal der Hypomanie, manchmal, nach meiner Erfahrung öfter, der Hysterie ähneln; auch die Kranke, deren Geschichte Bonhöffer (2) als Beispiel in seiner Monographie anführt, war anfangs als Hysterische angesehen.

Der psychische Zustand, näher betrachtet, erscheint verschieden in den zwei Krankheiten. In dem Delirium acutum sind die Sinnestäuschungen sehr zahlreich und mannigfaltig, die psychomotorische Erregung ist eine ausgesprochenste; es ist beinahe unmöglich, selbstverständlich während des Höhepunktes der Krankheit, sich in irgendeiner Weise mit dem Kranken in psychische Verbindung zu setzen; des öfteren ist unmöglich, ihn zu untersuchen und ihn zur Nahrungsaufnahme zu bestimmen. Bonhöffer schreibt kurz, aber zutreffend: „Der Bewegungsdrang wird ungeordnet, wild, jaktationsartig; der Inhalt des Rededranges inkohärent, Silbenaneinanderreihen, unartikulierte Schreien, Singen, Pfeifen, Gurgeln tritt auf. Die ganze Gesichtsmuskulatur ist in grimassierender Unruhe. Die Nahrungsaufnahme ist unmöglich. Der Kranke wirft sich umher, wühlt in den Betten, springt über die Steckbretter, rüttelt am Bette, wirft die Beine in die Höhe, schlägt sich, stürzt sich rücksichtslos hin. Fixierung der Aufmerksamkeit ist unmöglich.“

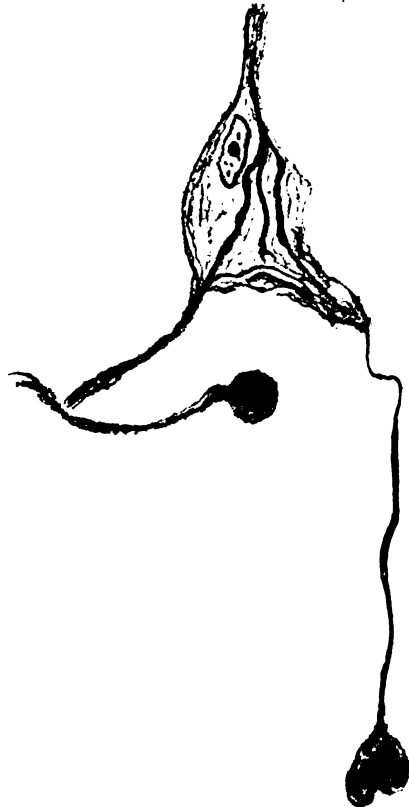
Unser Kranker, im Gegenteile hat nur sehr seltene und noch zweifelhafte Halluzinationen gehabt; bis zu seinem Ende war immer möglich, seine Aufmerksamkeit zu gewinnen; er war mehr ängstlich und unruhig als erregt; die Motilitätsstörungen waren mehr reflektorisch als willkürlich. Im Harn unseres Kranken fehlten immer Eiweiß und Zylinder, was bei Delirium acutum selten vorkommt. Vom klinischen Standpunkte aus scheint also die Diagnose begründet. Ich will jetzt die Resultate der Obduktion, welche andere Argumente zugunsten derselben bringen werden, darlegen.

\* \* \*

**Obduktionsbefunde.** Die Obduktion wurde 14 Stunden nach dem Tode ausgeführt.

### Nervensystem.

**Gehirn.** Leichte Verdickung der Dura mater, leichte Hyperämie der Pia mater; Trübung derselben um die Gefäße, besonders des Stirnlappens. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint dieselbe durch Vermehrung des Bindegewebes etwas verdickt, hauptsächlich in dem Gebiete der Frontal- und Occipitallappen; zwischen den Bindegewebeebalken findet man seltene mit Pigment beladene Körnchenzellen. Die Gefäße zeigen keine erheblichen Veränderungen; nur die Art. cer. ant. zeigen nicht ausgesprochene arteriosklerotische Merkmale. Gehirns substanz etwas hyperämisch.



**Fig. 1.** Große Pyramiden-Zelle der Calcarinarinde, deren Achsenzylinder in kugelförmigem Gebilde endet. (Cajals Silberimp.-Meth.)

**Großhirn.** Nervenzellen. Nissls Äquivalentbild. Im allgemeinen bieten die Nervenzellen normales Aussehen; hier und da begegnen wir aber Exemplare von akuten und von chronischen Veränderungen. Zwischen den veränderten Zellen sind jene nicht selten, in welchen der Kern an die Peripherie ausgewandert ist und welche die Merkmale der sog. sekundären Reaktion zeigen. Die Veränderungen sind in allen Gehirngebieten gleichmäßig verteilt. Neurofibrillen (Methode Cajal). Die fibrillären Strukturen treten deutlich hervor; im allgemeinen ist das endocelluläre Fibrillenbild normal; in manchen Zellen jedoch bemerken wir Verdickung der langen Randfibrillen. Wir begegnen besonders in dem Gebiete von Fa und Pa, Zellen, deren Achsenzylinder nicht weit vom Zelleibe unterbrochen ist und mit pinsel- oder kugelförmigen Gebilde endet (Textfig. 1). Kern. In den Zellen mit Erscheinung der schweren Erkrankung bieten die Kerne pyknotische Merkmale. Mit Pappenheims Methode findet man, daß die basi-chromatischen Schollen des Kernes in der Mehrzahl der Zellen unverändert sind. Die Nervenzellen

enthalten große Mengen von einem gelblichen Pigment; dasselbe bleibt mit Nissls und Pappenheims Verfahren ungefärbt. In osmierten Stücken treten an der Zone, wo die anderen Methoden Pigmente nachweisen lassen, ziemlich scharf begrenzte Körnchen bräunlich gefärbt hervor. Im Gefrierschnitte, mit Scharlach und Sudan III gefärbt, erscheinen in derselben Zone viele orangegelbe Körnchen. Behandelt man die Stücke mit Ciaccios Verfahren, bleibt in den Nervenzellen, färbbar mit Sudan III, eine fast gleiche Menge von Körnchen. Mit der VII. Methode Alzheimers werden manche Körnchen dieser Zone blauschwarz gefärbt. Mit Cajals trichromischer Färbung, nach Osmierung der Stücke, kommen in manchen Zellen zwischen den vielen bräunlichen Körnchen auch vereinzelte, von Fuchsin rötlich oder rot gefärbte Körnchen vor.

Nervenfasern. Es besteht keine systematische und keine bündelartige Degeneration. Man begegnet nur hier und da zerstreut degenerierte oder degenerierende Nervenfasern. Im Großhirnmark und in den Stammganglien findet man verdickte, geschlängelte, mit Ausbuchtungen und Einschnürungen versetzte und andere unterbrochene, Achsenzylinder.

Neuroglia. Mäßige Randgliose, keine perivaskuläre Gliose, keine Monsterzellen. Die fibrillenhaltigen Gliazellen der Randglia enthalten Substanzen in Form von Körnchen oder von sog. lipoiden Cystchen, welche bei Osmierung tiefschwarz, rötlichgelb mit Sudan III und Scharlach werden. Diese Substanzen bleiben unverändert mit Ciaccios Verfahren. Das Weigertsche Hämatoxylin färbt die Körnchen, am Gefrierschnitte nach Kupfern desselben in einer Cuprum-aceticum-Lösung, blauschwarz.

Andere Gliaelemente anderen Charakters kommen ebenso in der grauen wie in der weißen Großhirnsubstanz vor. In der grauen Substanz sind schon mit Nissls und Pappenheimscher Färbung um die Nervenzellen viele Gliaelemente ersichtlich, einige dieser in Mitosestadium. Mit geeigneten Methoden zeigen diese Gliazellen rundlichen Zelleib, manchmal mit kurzen, plumpen Fortsätzen versehen; ihr Kern ist klein und nimmt die nukleare Farbe stark an. In der weißen Substanz bestehen Gliaelemente in Form denen der grauen Substanz ähnlich; der Kern ist aber größer und ärmer an Chromatin: diese letzten Gliazellen sind mit denen zu identifizieren, welche ich in anderen Arbeiten unter der Bezeichnung Elemente b) beschrieben habe.

Ebenso die Gliazellen der grauen wie die der weißen Substanz enthalten einige Einschlüsse. Bei Osmierung erhalten wir ziemlich scharf begrenzte Körnchen und sog. lipoiden Cystchen schwarz gefärbt (Taf. I, Fig. 20); mit Sudan III und Scharlach erscheinen Körnchen und kleine rundliche Massen orangerot gefärbt; behandeln wir die Stücke mit Ciaccios Methode, erfahren wir, daß sich diese Substanzen nach der Chromierung meistens nicht mehr in fettlösenden Flüssigkeiten lösen und mit Scharlach III färbbar bleiben; mit Alzheimers Methode VI finden wir in diesen Zellen wenige fuchsinophile und mehrere lichtgrünophile Körnchen; mit derselben Methode färben sich rötlich einige Cystchen, an welchen fuchsinophile Schollen anlehnen (Taf. I, Fig. 21); mit Alzheimers Methode VII werden manche Körnchen blauschwarz.

Diese Gliazellen finden wir in der Großhirnrinde gleichmäßig verteilt; die Elemente b) jedoch sind zahlreicher im Mark der Calcarinarinde.

Gefäße. Die kleinen Großhirngefäße zeigen keine arteriosklerotischen Veränderungen. Die kleinsten Gefäße umgibt ein perivaskulärer Raum, welcher gegen das Nervengewebe nicht scharf abgegrenzt ist. In dem Raum liegen Körnchenzellen mesodermalen Ursprungs, deren Inhalt folgende tinktorielle Merkmale besitzt. Bei Osmierung treten rundliche Massen mit verschiedenen Abstufungen von tief- bis gelblichschwarz (manchmal ist die Farbe des zentralen Teiles anders als die der Peripherie) und lipoiden Cystchen auf (Taf. I, Fig. 23): mit Cajals trichromischer Färbung sehen wir in diesen Zellen neben geschwärzten andere rote Massen und auch rote Körnchen (Taf. I, Fig. 24). Wenn wir Gefrierschnitte mit einer gesättigten B-Fuchsinlösung intensiv färben und dann mit 10proz. Weinsteinsäurelösung differenzieren, bemerken wir, daß einige Massen rot aussehen, während die andern gelblich erscheinen (Taf. I, Fig. 25). Alle die Massen färben sich mit Scharlach und Sudan III, jedoch mit Abstufungen (Taf. I, Fig. 26). Mit Ciaccios Verfahren

werden nach Chromierung nur wenige Massen in fettlösenden Flüssigkeiten unlöslich (Taf. 1, Fig. 27); im Gefrierschnitte nach Kupfern mit Cuprum aceticum werden viele Massen von Weigerts Hämatoxylin blauschwarz lackiert. Die von Gilberto

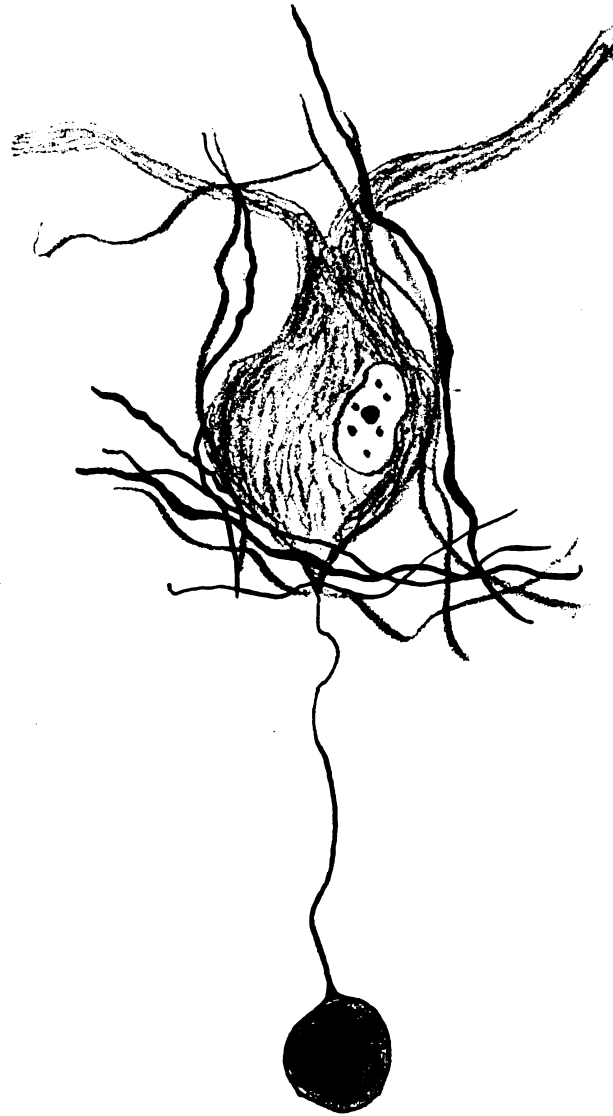


Fig. 2. Purkinjesche Zelle, deren Axone mit kugelförmigem Gebilde endet. (Cajals Silberimp.-Meth.)

Rossi für Fettsäure angegebene Methode färbt keine Masse. Die Einschlüsse sind im Alkohol löslich.

Wenn wir diese Substanzen, die der Gruppe der Fettsubstanzen angehören, zu identifizieren versuchen wollten, könnten wir folgendes anführen: Zwischen den Massen haben wir manche begegnet, welche in fettlösenden Substanzen löslich, mit Sudan III und Scharlach färbbar sind und deshalb Fettsäure, Neutralsäure,

Seifen, Ester, Phosphatiden sein können; da sie sich jedoch mit der Methode von G. Rossi nicht färben, sind sie keine Fettsäuren; die Anilinfarben annehmen, keine Seifen oder Ester; hämatoxylinische Lacke bilden, keine Neutralfette; da sie sich wie Körper verhalten, welche eine ungesättigte Fettsäure enthalten, weil  $\text{OsO}_4$  reduzieren, könnte man an Phosphatiden denken. Die Phosphatiden enthalten in der Tat ungesättigte Fettsäure, nehmen die Anilinfarben an und bleiben unverändert nach Ciaccios Verfahren. Natürlich kann man nicht mit Sicherheit diese sich so verhaltenden Massen ohne weiters mit Phosphatiden identifizieren, weil die Kriterien für Identifizierung von Fettsubstanzen im Organismus sehr fraglich sind, besonders dadurch, daß die Fettsubstanzen des öfteren gemischt sind [D'Agata (3), Fauré - Fremiet u. a. (4)]. In dem perivaskulären Raum sind keine Plasmazellen und keine Lymphocyten zu finden.

Die Adventitialzellen zeigen Proliferationsmerkmale; in einigen sind Körnchen von gelblichem Pigment enthalten, diese behalten ihre Farbe nach Nissls Färbung; mit dieser Methode erscheinen dagegen in anderen Zellen scharf begrenzte große Körner grün gefärbt (Taf. I, Fig. 16). Diese Körner sind nach Alkoholfixierung zu finden, deshalb kann man nicht an gewöhnliche Fettsubstanzen denken; daß es Cerebrosiden seien, kann man ausschließen, weil die Stücke in Paraffin eingebettet waren nach Aufenthalt in Benzol unter einer Temperatur von  $37^\circ \text{C}$ , und so wären dieselben extrahiert gewesen. In manchen Zellen stellt die Bestsche Glykogenmethode, Körnchen und Kügelchen deutlich rot gefärbt, dar (Taf. I, Fig. 10).

Corpora Amilacea sind hier und da zerstreut im Nervengewebe und besonders an der Randzone der grauen Substanz.

**Kleinhirn.** Nervenzellen. Die Zellen von Purkinje zeigen im allgemeinen keine erheblichen Veränderungen, nur in einigen sind die Merkmale der sekundären Reaktion zu sehen; enthalten jedoch in geringerer Menge als die Großhirnzellen gelbliches Pigment. Mit Cajals Silberimprägnationsverfahren findet man unterbrochene, in degenerative Kugeln endende Achsenzyylinder (Textfig. 2).

Man merkt auch, daß einige Äste von sog. Endkörbchen sich wieder und wieder in dünne, sich verwirrende Faserchen teilen, mit grobkonturierten Schaltgebilden versehen (Textfig. 3).

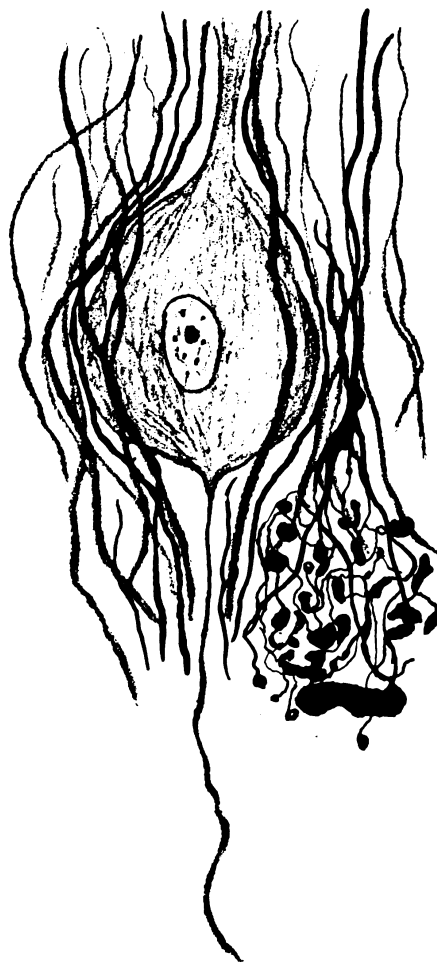


Fig. 3. Knäuel förmiges Gebilde einer Korb-faser. (Cajals Silberimp.-Meth.)



**Rückenmark.** Die Beschreibung der Nervenzellen und der Neuroglia-veränderungen betrifft das Lumbalsegment, jene der Nervenfasern das dorsale. Ich mache noch einmal aufmerksam, daß ich bezwecke, eher die Art als die Systematisierung der Läsionen ins Auge zu fassen.

**Nervenzellen.** Nissls Äquivalentbild. Manche radikuläre Zellen des Vorderhornes zeigen zentrale Chromatolyse, Auswanderung resp. Ausbuchtung des Kernes (Taf. I, Fig. 17 und 18); andere Zellen periphere Chromatolyse. Es gibt keine Zelle, welche alle Merkmale der chronischen Erkrankung besitzt.

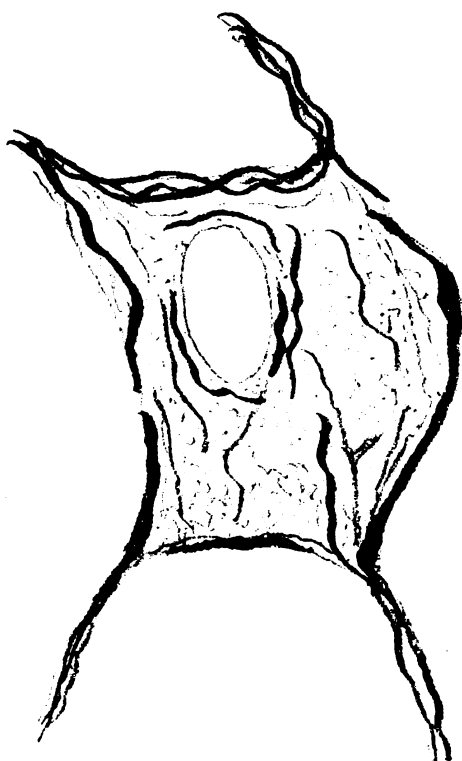


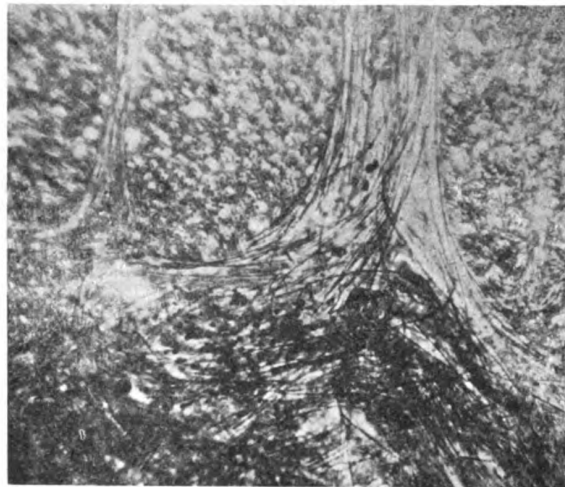
Fig. 4. Vorderhorn-Zelle. Verdickung der Neurofibrillen. (Donnaggios Methode.)

Die Zellen des Hinterhornes sind normal; zwischen den Strangzellen zeigen manche mittelmäßige Veränderungen. Neurofibrillen (Cajals und Donnaggios Methode). Die intracellulären Neurofibrillen sind erhalten, in manchen Zellen aber ist das Netz verwirrt; in seltenen motorischen, radikulären Zellen sieht man dicke Bündel an der Peripherie ihres Körpers (Textfig. 4). Der Kern ist in den veränderten radikulären Zellen homogenisiert; auch das Kernkörperchen ist homogenisiert und vakuolisiert (Taf. I, Fig. 17 und 18); mit Pappenheims Methode sehen wir, daß in diesen Zellen die Basichromatinschollen verschwunden sind; die Vakuolisierung des Kernkörperchens tritt deutlich hervor (Taf. I, Fig. 5); in manchen Strangzellen sind die Schollen zerstört und die Basichromatin liegt in Form von Fädchen im Kern, dessen Membrane viele Falten aufweist (Taf. I, Fig. 9). Pigment und andere Substanzen. Viele Zellen, besonders der radikulären im Vorderhorn, enthalten erhebliche Mengen von gelblichem Pigment, welches ihre

Farbe nach Nissls Färbung beibehält (Taf. I, Fig. 18). Nach Osmierung erscheinen in der Zone des Pigmentes schwarze Körner; mit Cajals trichromischer Methode auf osmierten Stücken sind zwischen diesen schwarzen Körnern andere rotgefärbte zu sehen (Taf. I, Fig. 4); mit Weigerts Hämatoxylin nach Kupfern werden die Körnchen blauschwarz.

**Nervenfasern.** In den beiden gekreuzten Py-Seitensträngen finden wir alte und frische Veränderungen; hier und da treffen wir Fasern, manchesmal in kleinen Gruppen, welche negative Bilder mit Weigert-Palschem Verfahren liefern; einzelne Fasern zeigen mit Marchis Technik die Merkmale der 1. Periode der sekundären Degeneration; andere geben positive Gebilde mit Donnaggios Verfahren für die 1. Phase der primären Degeneration. Diese veränderten Fasern bilden, alle zusammen, eine geringe Minderzahl der gesamten Py-Seitenstrangfasern.

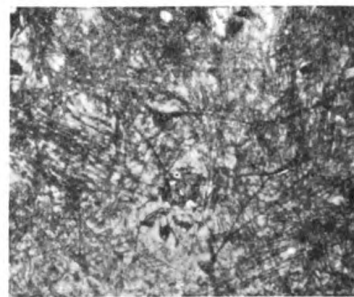
Spärliche, veränderte Fasern sieht man auch in den anderen Gebieten der Seitenstränge. In den Hintersträngen treten ebenfalls nicht zahlreiche degenerierte Fasern auf, besonders im Gollischen Strang. Mit Cajals Silberimprägnationsmethode treffen wir an Faserndegeneration anknüpfende Befunde. Im Vorderhorn, in unmittelbarer Nähe der Vorderwurzeln, erscheinen zahlreiche Massen von verschiedener Größe und Gestalt (Mikrophot 1); viele von diesen Massen bilden das Ende einer Faser; andere Fasern enden in komplizierten Formen, wie diese in Textfig. 5 nachgebildet. Die größten Massen aber zeigen keinen Zusammenhang mit Fasern, vielleicht könnten sie als Reste von Nervenzellen aufgefaßt werden. In der Tat begegnete ich im Hinterhorn manche Massen, mit Fasern zusammen gebunden, in denen noch eine grobmächtige Struktur erkennbar



**Mikrophot. 1.** Degenerative Massen im Vorderhorn.  
(Cajals Silberimp.-Meth.)

war, welche wirklich den Eindruck von Nervenzellenresten gaben (Mikrophot 2).

Neuroglia. Der Zentralkanal ist von Gliazellen oblitteriert. Graue Substanz. Manche Gliaelemente, welche den Elementen b) ähnlich sind, fesseln unsere Aufmerksamkeit; sie besitzen hellen Kern, ziemlich großen Zelleib (Taf. 1, Fig. 6), enthalten Körner und lipide Cysten, mit Osmiumsäure schwärzbar; die trichromische Färbung Cajals zeigt auch rote Körner, das Weigertsche Hämatoxylin nach Kupfern blauschwarze. Diese Elemente treten häufiger im Gebiete des Hinterhornes auf. Hier begegnen wir große Mengen von Corpora amilacea verschiedener Größe und sehen, wie manche Gliaelemente mit chromatinreichen Kernen und ziemlich großem Zelleib einige derselben umfassen und dann einziehen; der Amyloidkörper beginnt sich am Rande zu vakuolisieren und zerfällt dann, zuerst an der Peripherie, in Körnchen; in weiteren Stufen enthält die Zelle diese Körnchen im ganzen Zelleib zerstreut, neben gelblichen Körnchen (Taf. 1, Fig. 11, 12, 13, 14, 15). Weiße Substanz. Leichte Randgliose besonders im Gebiete der Seitenstränge. In Seiten- und Hintersträngen sind Gliazellen vorhanden, mit reichlichem Zelleib und großen plumpen Ausläufern. Mehrere Zellen liegen oft in der Nähe und ihre Ausläufer verwirren sich miteinander. Die Ausläufer umfassen oft Corpora amilacea.



**Mikrophot. 2.** Degenerative Massen  
(aus Nerven-Zelle?) im Hinterhorn.  
(Cajals Silberimp.-Meth.)

Weder die Cajalsche noch Alzheimers VI. Methode zeigen im Zelleibe Einschlüsse (Taf. I, Fig. 1).

Corpora amilacea sind reichlich in allen Rückenmarksträngen, besonders aber in den Hintersträngen vorhanden, manche auch in dem proximalsten Teil der Hinterwurzeln; zahlreich finden wir sie auch in der grauen Substanz. Um die Gefäße sind keine mesodermalen Körnchenzellen zu finden.

Spinalganglien (dorsale und lumbare). In manchen Zellen deutliche chromato-



Fig. 5. Degeneratives Endgebilde einer Faser im Vorderhorn. (Cajals Silberimp. Meth.)

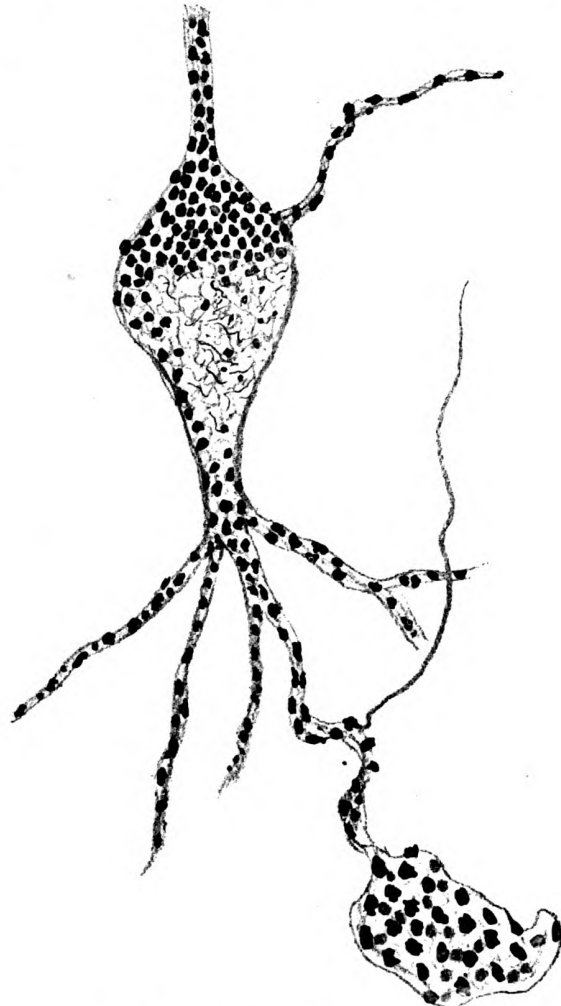


Fig. 6. Pigmentierung einer Nerven-Zelle des Ganglion cervicale sup. (Cajals Silberimp.-Meth.)

lytische Erscheinungen, Homogenisierung des Kernes; andere Zellen sind geschrumpft und von zahlreichen Begleitzellen umgeben: die Kernkörperchen dieser Nervenzellen färben sich mit Nissls Methode etwas rötlich (leichte Metachromasie). Erhebliche Menge von Pigment.

Mit Cajals Silberimprägnationsmethode begegnen wir Zellen von desgarrado-Typus und Zellen mit Ausläufern in intra- oder extrakapsuläre Bolas endend. Mit Bolas endende Nervenfasern finden wir auch in den Hinterwurzeln.

**Periphere Nerven** (Nerv. tibial. ant. und Nerv. cubital.). Man begegnet



ziemlich selten und sehr spärliche degenerierte oder degenerierende Fasern. Manche Achsenzyylinder sind geschrumpft und knorrig, seltene unterbrochen, bilden am Ende grobe Pinselstrukturen. Es bestehen wenige von Degenerationsprozessen ergriffene Plasmazellen; Zellen mit Reichs  $\pi$  Granula, seltene Mastzellen.

**Sympathisches Nervensystem** (Ganglion cervicale supremum und Ganglion coeliacum). In den beiden Ganglien trifft man im Grunde genommen gleiche Veränderungen, d. h. Chromatolyse und Vermehrung der Begleitzellen. Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen ist im allgemeinen deutlich und die glomerulären Ausläufer reichlich. In der Mehrzahl der Zellen findet man eine große Menge von Pigment. Mit Cajals Silberimprägnation erscheint es in Form von tiefschwarz gefärbten, scharf begrenzten Körnern (Textfig. 6). In dem Ganglion cervicale findet man Fasern des Plexus periglomerularis in Bolas endend oder in Knäuel mit Schaltgebilden versehen (Textfig. 7). Cajal erklärt diese in seinem Handbuche als pathologische Erscheinungen durch toxische Wirkung hervorgerufen.

**Viscerales, sympathisches Nervensystem** (Auerbachscher und Meißnerscher Plexus). Viele Zellen befinden sich in chromatolytischen Zuständen. Ihr Zelleib ist ausgefranst und von vielen Kapselzellen umgeben; manche dieser besitzen einen ziemlich großen Protoplasmaleib mit Fettkörnchen und sog. lipoide Cystchen (Taf. I, Fig. 22); im Zelleib der Ganglienzellen treten Körnchen von Osmiumsäure schwarz tingiert u. a. (mit Cajals trichromischer Färbung) rotgefärbt hervor (Taf. I, Fig. 19). Die fibrillären Methoden sind mir hier mißlungen.

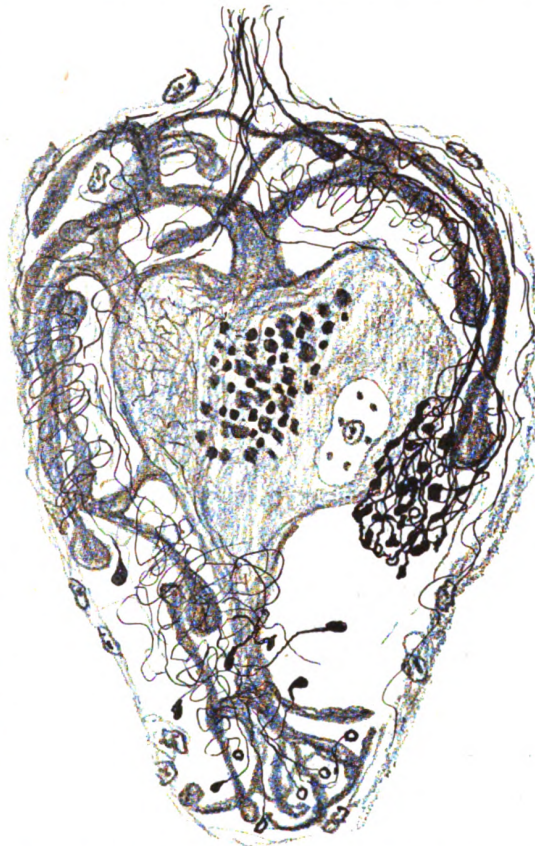


Fig. 7. Fasern des Plexus periglomerularis einer Zelle des Gangl. cerv. sup. in knäueförmigem Gebilde endend. (Cajals Silberimp.-Meth.)

### Brustorgane.

**Lungen.** Pleuritische Adhäsionen rechts hinten, Hypostase in den beiden unteren Lungenlappen. Bei mikroskopischer Untersuchung nichts Erhebliches.

**Herz.** Volumen normal; seltene Verdickungsplacken am Epikardium; Coronargefäße etwas geschlängelt; Aortenklappen etwas verdickt; kein Klappenfehler;

Herzwände von normaler Dichte; Herzmuskel etwas weichlich. Mikroskopisch erscheint die Quer- und Längsstreifung der Muskelfasern gut erhalten. Die Schaltstücke treten auch deutlich hervor; viele Muskelfasern enthalten braunes Pigment und Fettsubstanzen; sehr selten sind aber diejenigen, in welchen diese letzteren in so erheblichen Mengen vorkommen, daß man es als pathologisch betrachten könnte. Keine Wucherung des Bindegewebes, in welchem viele Mastzellen liegen; Plasmazellen fehlen.

### Abdominalorgane.

Magen. Makroskopisch beobachtet man unter der Schleimhaut hier und da kleine Blutextravasate. Mikroskopisch: Abblätterung des Epithels (postmortale Erscheinung); kleine Hämorrhagien, mit ziemlich gut erhaltenen Rotblutkörperchen, in dem Chorion. Die Drüsen sind deutlich; Beleg — ebenso wie die Hauptzellen besitzen die normalen Merkmale der funktionierenden Drüsenzellen.

Dünndarm. Die Wände sind etwas verdünnt; mikroskopisch findet man in dem Chorion kleine, frische Hämorrhagien. Die Muskelschichten sind etwas verschmälert. Die Drüsen besitzen normales Aussehen. In dem Chorion sind viele Plasmazellen, manche hyalinentartet, vorhanden. Die Follikeln und die Peyer'schen Platten sind normal und enthalten keine speziellen Zellelemente. In den Bindegeweben liegen viele Mastzellen. Nichts Erhebliches im Dickdarm.

Leber. Die makroskopische Untersuchung bestätigt die klinischen Befunde. Die Leber ist etwas verkleinert und hart, knirscht aber nicht beim Schneiden.

Mikroskopisch: mäßige Vermehrung des perivasalen Bindegewebes. Zellen mit Fett vollgepfropft, sodaß man von einer pathologischen Verfettung sprechen könnte, sind nur in kleinen inselförmigen Stellen zu sehen; auch in diesen Zellen zeigt jedoch der Kern keine regressiven Merkmale. Die Kupferschen Sternzellen sind zahlreich und treten deutlich hervor. Die Leberzellen enthalten genügende Mengen von Glykogen und von normalem Fett; nicht erhebliche Mengen von bilier- und eisenhaltigem Pigment. Die Kupferschen Zellen enthalten auf Fettreagenten positiv reagierende, Silber stark reduzierende und sehr seltene fuchsinophile Körnchen, aber keine Elemente.

Pankreas. Keine makroskopischen Veränderungen. Mikroskopisch konstatieren wir, daß die acinären Zellen die Merkmale der arbeitenden Zellen besitzen; sie enthalten ergasto-plasmatische Gebilde und Sekretionskörner, welche mit Cajal's trichrom. Färbung, teils das Fuchsin, teils das Indigcarmin annehmen. Nicht selten sind die zweikernigen Zellen, in denen oft einer dieser Kerne homogenisiert ist (Taf. I, Fig. 7), wir finden auch seltene Mitosen. Die zentro-acinären Zellen sind sehr deutlich. Langerhanssche Inseln sind ziemlich spärlich. Die dunklen Zellen sind etwas selten, die hellen sind scharf begrenzt, enthalten Fettsubstanzen und grünliche Körner (Taf. I, Fig. 3). Der Armut an Langerhansschen Inseln wird eine besondere Bedeutung zukommen, wenn wir die Meinung von Laguesse annehmen, d. h. daß diese im Verlaufe des ganzen Lebens entstehen und verschwinden können.

Nieren. Von normaler Größe; kleine Narben an der Oberfläche. Mikroskopisch: leichte Proliferation des perivasalen Bindegewebes. Die Glomeruli sind normal: keine Blutextravasate, keine Eiweißsubstanzen zwischen dem Glomerulus

und der Bowmannschen Kapsel, das Epithel dieser letzteren ist vollkommen normal. Die Epithelzellen der Tubuli contorti zeigen dagegen erhebliche Veränderungen: trübe Schwellung, Homogenisierung, starke Verfettung, Vakuolisierung des Plasmas, Piknose der Kerne.

Diese Befunde sind von größerer Bedeutung, wenn wir dieselben in Zusammenhang mit den Resultaten der Harnuntersuchung bringen: intra-vitam fehlten Albuminurie und Cylindrurie; nun ist aber festbegründete Meinung, von Monti (5) strengst verteidigt, daß die Eiweißabsonderung von glomerulären Veränderungen abhängt, während sich das Epithel der Tubuli contorti in toxischen Zuständen verdirbt, auch im höchsten Grade, ohne Albuminurie zu verursachen.

Milz. Größe normal. Milzbalken etwas verdickt; keine besonderen Pulpa-elemente; seltene, echte Plasmazellen.

Lymphdrüse nichts Erhebliches; Keimzentren sehr reduziert; seltene Makrophagen; Pigmentierung nicht sehr stark.

### Knochenmark

(von Rippen). Makroskopisch eher gelblich. Arm an Zellelementen, ihre Zahlverhältnisse zueinander sind aber normal. Sacconaghi fand in seinem Falle viele eosinophile Myelocyten und nicht seltene Megakaryocyten; das war in meinem nicht der Fall; der Unterschied liegt wahrscheinlich darin, daß die Kranke von Sacconaghi viel jünger war.

### Drüsen mit innerer Sekretion.

Zirbeldrüse. Die Gefäße der Kapsel sind verändert, in den einzelnen Schichten der Arterien ist das Bindegewebe sehr vermehrt; das Lumen ist beinahe geschlossen und zwischen den Wandschichten ist Kalk eingelagert (Mikrophot 3). Was die Drüse betrifft, ist es nicht leicht, die Veränderungen bestimmten Elementen zuzuschreiben. In der Tat sind die Beobachter, wie die neueste Arbeit von Achúcarro und Sacristán (6) zeigt, nicht einig über die Struktur der Drüse und die Nomenklatur ihrer Elemente. Wenn nur eine Drüse für das Studium zur Verfügung steht, kann man natürlich nicht alle die Methoden der vielen Forscher nachmachen. Deshalb ziehe ich vor, in meinem Fall eine reine deskriptive Beschreibung zu geben. Die Drüse erscheint aus hellen grobwabigen Inseln, mit spärlichen Zellelementen und aus anderen Strängen, reich an Zellelementen und infolgedessen dunkler, bestehend (Mikrophot 4).

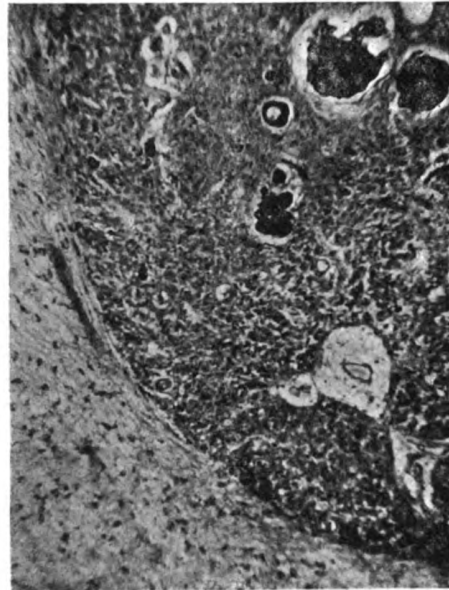
In den ersten Teilen findet man Zellen, welche mit geeigneten Methoden als Neurogliazellen festgestellt werden können; sie besitzen lange, dünne, in Füßchen oder Ringe endende Ausläufer; der Leib enthält Körner von Osmiumsäure geschwärzt, manchmal sog. lipoide Cystchen und auch von basischem Fuchsin rotgefärbte Körner (Taf. I, Fig. 2). In den dunkleren Strängen finden wir seltene echte Gliazellen und in reichlicher Menge Zellelemente mit chromatinreichem Kern, nicht sehr großem Leib, in welchem, jedoch nur in manchen Zellen, Körnchen mit Cajals trichromischer Methode violett gefärbt erscheinen.

Um die Gefäße liegen mesodermale Körnchenzellen mit Fettsubstanzen, viele Mastzellen und seltene Plasmazellen. In der Drüse sind große Acervuli zu sehen (Mikrophot 4).

Hypophyse. Vorderer Lappen: zeigt die Merkmale einer aktiv funktionierenden Drüse; die chromophilen Zellen herrschen vor und zwischen diesen sind die eosinophilen reichlich vorhanden. Die Zellen enthalten die charakteristischen

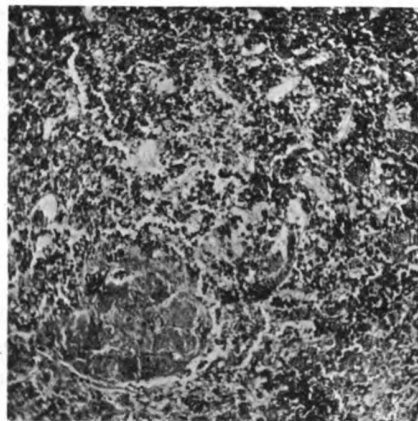


**Mikrophot. 3.** Veränderungen der Kapsel-Gefäße der Zirbeldrüse. (Mallorys Färbung nach Osmierung.)



Acer-  
vuli

**Mikrophot. 4.** Zirbeldrüse (Färbung nach Mallory in osmierten Stücken).



—Kolloidfollikel

Gl. Mu.—

**Mikrophot. 5.** Hypophyse. (Färbung mit Cajals tr. Meth. in osmierten Stücken.)

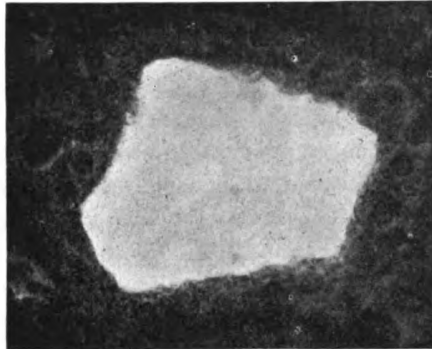
Fettcystchen: Kolloidsubstanz ist in genügender Menge vorhanden, liegt oft in den sog. Follikeln (Mikrophot 5). (In der Mikrophotographie (gl. Mu.) ist auch ein Bündel von glatten Muskelfasern zu sehen, Anomalie, welche selbstverständlich nichts mit der Krankheit zu tun hat.) Wenige Zellen zeigen Körnchen, mit Bestscher Glykogenmethode rot gefärbt. Keine Plasmazellen. Hinterer Lappen: nichts Erhebliches außer dem Vorhandensein von vielen Mastzellen.



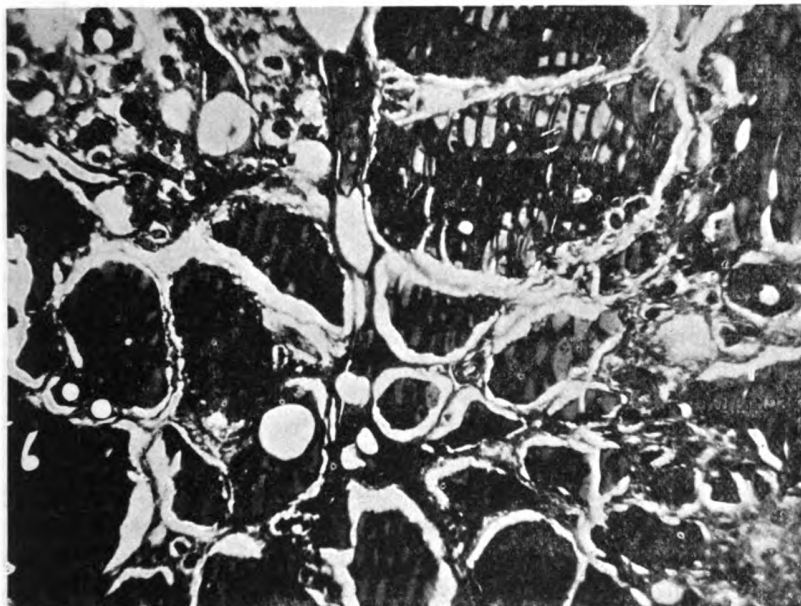
**Schilddrüsen.** Follikeln sehr deutlich; in den Hohlräumen, in welchen die Kolloidsubstanz nicht in großer Menge angesammelt ist, sieht das Epithel ganz normal aus und ist hoch kubisch (Mikrophot 6). Im allgemeinen aber sind die Hohlräume mit Kolloid erfüllt (Mikrophot 7). Die blaßgefärbten Hauptzellen sind in größerer Zahl als die Kolloidzellen. Die Zellen enthalten Fett und manche Körner, die mit Cajals trichromischer Färbung, welche die Kolloide rötlich färbt, eine tiefgrüne Farbe annehmen.

**Beischilddrüsen** (Gl. parathyreoidae) erscheinen aus deutlichen Strängen, aus dichtgedrängten Zellen bestehend, geformt. Keine Veränderungen.

**Nebennieren.** Die Kapsel der Drüse ist etwas verdickt; ihre zahlreichen Nervenfaserbündelchen zeigen keine Veränderungen. Ebenso die Rinden- wie Marksubstanz erscheint hyperämisch, es gibt aber keine



**Mikrophot. 6.** Schilddrüsen-Follikel mit hochkubischem Epithel. (Flemmings Fixierung, ohne Färbung.)



**Mikrophot. 7.** Schilddrüsenquerschnitt für die Darstellung des Kolloidreichtums.

**Hämorrhagie. Rindensubstanz.** Die Zona glomerulosa ist deutlich begrenzt; die Glomeruli sind zahlreich; die Zona fasciculata ist gegen die Reticularis nicht scharf begrenzt. In der Zona glomerulosa schaffen die Zellen ein deutliches Bild, ihre Kerne sind gut färbbar; man findet keine Mitosen. Die Zellen der Zona fasciculata erscheinen nach Fixierungen, welche die Produkte ihrer Tätigkeit herauslösen, von deutlicher, netzartiger Struktur. Mit anderen Methoden erscheint ihr Inhalt aus siderophilen

2\*



Körpern, Fettsubstanzen, Sekretionskörnchen bestehend. In dem innersten Teil, gegen die Zona reticularis, erscheint das gelbbraune Pigment in genügender Menge. Marksubstanz. Die innerste Schichte der Rindensubstanz und die äußerste der Marksubstanz durchwachsen sich gegenseitig. Die phäochrome Substanz ist reichlich. Man findet kleine Inseln, in welchen die Zellen unbestimmte Konturen und Homogenisierung des Plasmas zeigen: in diesen Zellen findet man oxyphile Körper und andere runde, größere Körper, welche die basischen Farben annehmen und ihrerseits andere kleine oxyphile Körper enthalten (Taf. I, Fig. 8). Manche von diesen Zellen zerreißen und die obgenannten Körper werden frei. Ciaccio beschrieb in Marksubstanz neben acidophilen Körpern auch andere basophile am Zentrum und acidophile an der Peripherie: vielleicht haben diese Verwandtschaft mit meinen; in meinen aber handelt es sich um acidophile Körper in basophilen enthalten, und nicht um einen Körper mit verschiedener Farbaaffinität in seinen Teilen. Ciaccio fand seine Körper besonders in chronischen Krankheiten.

In der Marksubstanz begegnete ich seltene Nervenzellen normalen Aussehens.

\* \* \*

Die geschilderten Befunde unterstützen meine Diagnose. In der Tat, sie gestatten einerseits Krankheiten auszuschließen, die den klinischen Beobachtungen verschleiert geblieben sein konnten und welche dieselbe Symptomatologie dieser unseres Kranken hervorrufen hätten können; andererseits bekräftigen sie den Ausspruch, daß der Nal. . ein Pellagrakranker war.

Wahrhaftig gibt es, wie auch Kozowsky in einer erst erschienenen Arbeit aussagt, keine Veränderung der Pellagra eigentümlich. Es ist aber auch zweifellos, daß die anatomo-pathologischen Befunde, den klinischen Symptomen gegenübergestellt, manche Schlußfolgerungen ermöglichen. Bei unserem Kranken zeigt die Strangdegeneration die Lokalisation und die Merkmale, welche seit Belmondo in Pellagrakranken gefunden worden ist. Auch die akuten Veränderungen, z. B. jene der Vorderhornzellen, haben ein Gepräge, welches viele Forscher bei diesen Kranken fanden, d. h. das gleichzeitige Vorkommen von Erscheinungen der primären und der sekundären Reaktion.

\* \* \*

Der illustrierte Fall gibt zu manchen Betrachtungen über die Natur des Typhus pellagrosus Veranlassung. Es ist unvermeidlich, das Gebiet seiner Diagnose klarer zu begrenzen. Von dem Symptomenkomplex, welchen man unter dieser Benennung bezeichnen kann, sind natürlich ferne zu halten: Unterleibstypus in Pellagrakranken entstanden, Paratyphus und Infektion durch B. Coli; auszuschließen sind außerdem auch alle die sekundären Infektionen jeder Art, welchen ein Pellagrakranker ausgesetzt sein könnte. Diese scharfe Abgrenzung, welche in der größten Mehrzahl der Fälle durch die klinischen und die anatomo-pathologischen Untersuchungen gelingen kann, stellt eine *conditio sine qua non* her, um ein fruchtbares Studium dieser Pellagraform zu ermöglichen.

Studieren wir dieselbe, so werden wir sehen, daß keine Symptome ihres Komplexes dem Pellagrasymptomenbild fremd sind. Im Verlauf der Pellagra können in der Tat episodisch und eine von der anderen getrennt oder sehr gemildert, alle

diejenigen Störungen, welche zusammengekommen und gesteigert das von uns studierte Krankheitsbild formen, erscheinen. Das gilt für jenen eigentümlichen geistigen Zustand, welcher Ähnlichkeit mit Amentia zeigt, aber die Seltenheit der Halluzinationen, die Zugänglichkeit des Patienten, die Möglichkeit, von ihm richtige Antworten zu bekommen, manche den Angstzuständen charakteristische Zeichen unterscheiden ihn davon. Das gilt auch für die Hypertonie der Muskulatur und für andere körperliche Symptome, wie z. B. Durchfall und Fieber. Bis zu einer gewissen Epoche hielten die Pellagrologen das Fieber für ein der Pellagra nicht angehörendes Symptom; aber schon im Jahre 1869 machte Lombroso auf die Neigung der Pellagrakranken zum Fiebern aufmerksam, und die Beobachtungen von Alpag-Novello unterstützen diese Annahme, die später von Devoto (7), welcher auch die Veränderlichkeit des Fiebers betonte, bestätigt wurde; übrigens schrieb schon 1786 G. Strambio, „nonnullas febres observavi, quae jure meritoque inter pellagrae ipsius symptomata enumerari possunt“ und unterschied das Fieber von Pellagraform mit Delirium acutum (unser Pellagratyphus), von einer „febricula quaedam erraticae exacerbans quae pellagrosos absque manifesta causa adortur“. Wir können uns deshalb der Meinung, welche den Typhus pellagrosus nicht anders als eine akute Periode der Pellagra betrachtet, anschließen [Belmondo (8), Morselli (9)].

Die Forscher legen dem Akutwerden der Pellagra verschiedene Ursachen zugrunde: das Verringern der Widerstandsfähigkeit des Organismus, besonders durch Nierenveränderungen (Belmondo, Lombroso); die Verschärfung der toxischen Eigenschaft des Pellagraerregers (Belmondo, Lombroso, Riva, Ceni; dieser letztere nimmt an, daß die Ursache in der Einführung junger Sporen zu suchen sei, welche von der Hitze durch das Kochen der, mit den von ihm als Erreger der Pellagra beschriebenen Pilze infizierten Nahrungsmittel, nicht zerstört gewesen sind); die Vergrößerung der in den Organismus eingeführten Menge des Pellagraerregers (Lombroso); die Ansammlung des Maisgiftes (Lombroso).

Alle diese Umstände können die Heftigkeit der Krankheit gut begreiflich machen, aber meiner bescheidenen Meinung nach, genügen sie nicht, um eine Tatsache, von allen Pellagrologen festgestellt, vollkommen zu erklären, d. h. daß der Typhus pellagrosus nur bei Leuten auftritt, welche schon seit längerer oder auch kürzerer Zeit pellagraleidend waren. Zwischen den Pellagratyphusfällen von Belmondo dauerte die Pellagra in der Mehrzahl seit Jahren (2—5—8 Jahre), nur in in einem Falle bricht er etwas frühzeitiger aus. Wenn die Ursache nur in der Einführung der Krankheitserreger in größerer Menge oder in einem ungewöhnlich heftigen Zustande läge, könnten wir nicht verstehen, warum die Krankheit nicht manchmal auch bei Leuten entsteht, welche sich zum erstenmal mit Pellagraerregern infizierten; man muß auch bedenken, daß ein Mensch, welcher bereits an Pellagra gelitten hat und die Erscheinungen der Krankheit kennt, logischerweise geneigt sein wird, die Einführung des Giftes eher zu vermindern als zu steigern, und daß das Bild in manchen Fällen erst eintrat, wenn die Kranken schon seit etlichen Monaten in Anstalten waren. Befriedigender ist die Annahme, daß die Pellagraerscheinungen wegen Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Patienten, besonders durch Nierenstörungen, heftiger werden. Dagegen könnte man aber einwenden, daß es Fälle geben könnte, in denen der Pellagraerreger in einen durch andere Krankheiten schon geschwächten Organismus eindringend, den Typhus pellagrosus

hervorrufen hätte können und zweitens, daß man in vielen Fällen, wie auch in meinem, bei der Obduktion in den verschiedenen Drüsen und auch in den Nieren, keine Befunde gehabt hat, welche für schwere chronische Veränderungen derselben zeugen konnten.

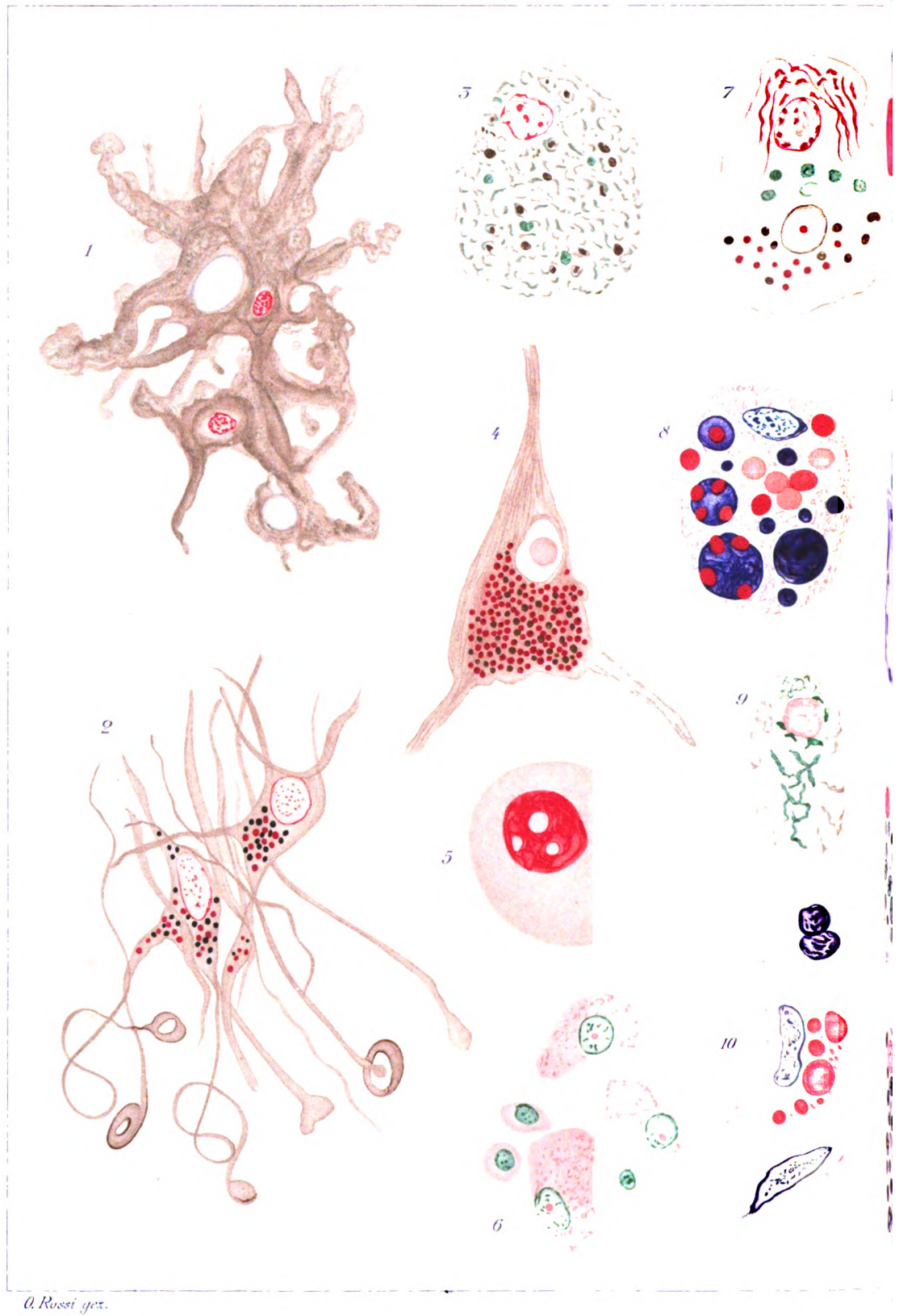
Vielleicht könnte man manche von diesen episodischen Formen der Pellagra — wie die des Nal . . z. B. — besser verstehen, wenn man dieselbe wie einen Symptomenkomplex von Hypersensibilitätserscheinungen auffassen wollte. Mit einer solchen Annahme könnte man begreifen, warum die Krankheit nur bei Leuten, schon mit Pellagraerregern infiziert, vorkommt und warum dieselbe bei solchen vorkommen kann, auch wenn keine chronischen Veränderungen der parenchymatösen Organe bestehen, wie dies bei meinem Kranken der Fall war. (Ich erachte es als überflüssig, mit vielen Erörterungen die Annahme zu unterstützen, daß das Vorkommen von Fett in verschiedenen Drüsenzellen ohnedies nicht als Entartungsmerkmal angedeutet werden kann; im Gegenteil, die Meinung, daß Fettsubstanzen, besonders Lipoide, eine verteidigende, entgiftende Eigenschaft besitzen, wird immer mehr unterstützt und findet mehr Anhänger.) In meinem Fall sahen wir, daß alle die Organe, welchen eine antitoxische Funktion zugeschrieben wird, aktiv funktionierend waren: funktionierend war die Schilddrüse, die Hypophyse, welche mit dieser in funktionellem Zusammenhang zu stehen scheint, das Rindenparenchym der Nebennieren.

Daß es in den Pellagrakranken die Möglichkeit von Hypersensibilitätserscheinungen gibt, beweisen die Versuche von M. Ascoli, welcher bei der Injektion wässriger Auszüge verdorbenen Maises in Pellagrakranken fieberhafte Zustände beobachtete, welche bei normalen Leuten ausblieben. Neuestens beobachtete Volpino, daß die Einspritzung von 1—2 ccm desselben Auszuges in der Mehrzahl der Pellagrakranken Fieber, Stupor, Schlafsucht oder psychische Erregung und Zittern verursacht, während dieselbe Einspritzung in Gesunden oder in an chronischen Krankheiten, auch des Nervensystems, leidenden Personen nur sehr mäßige Erhöhung der Temperatur hervorrief.

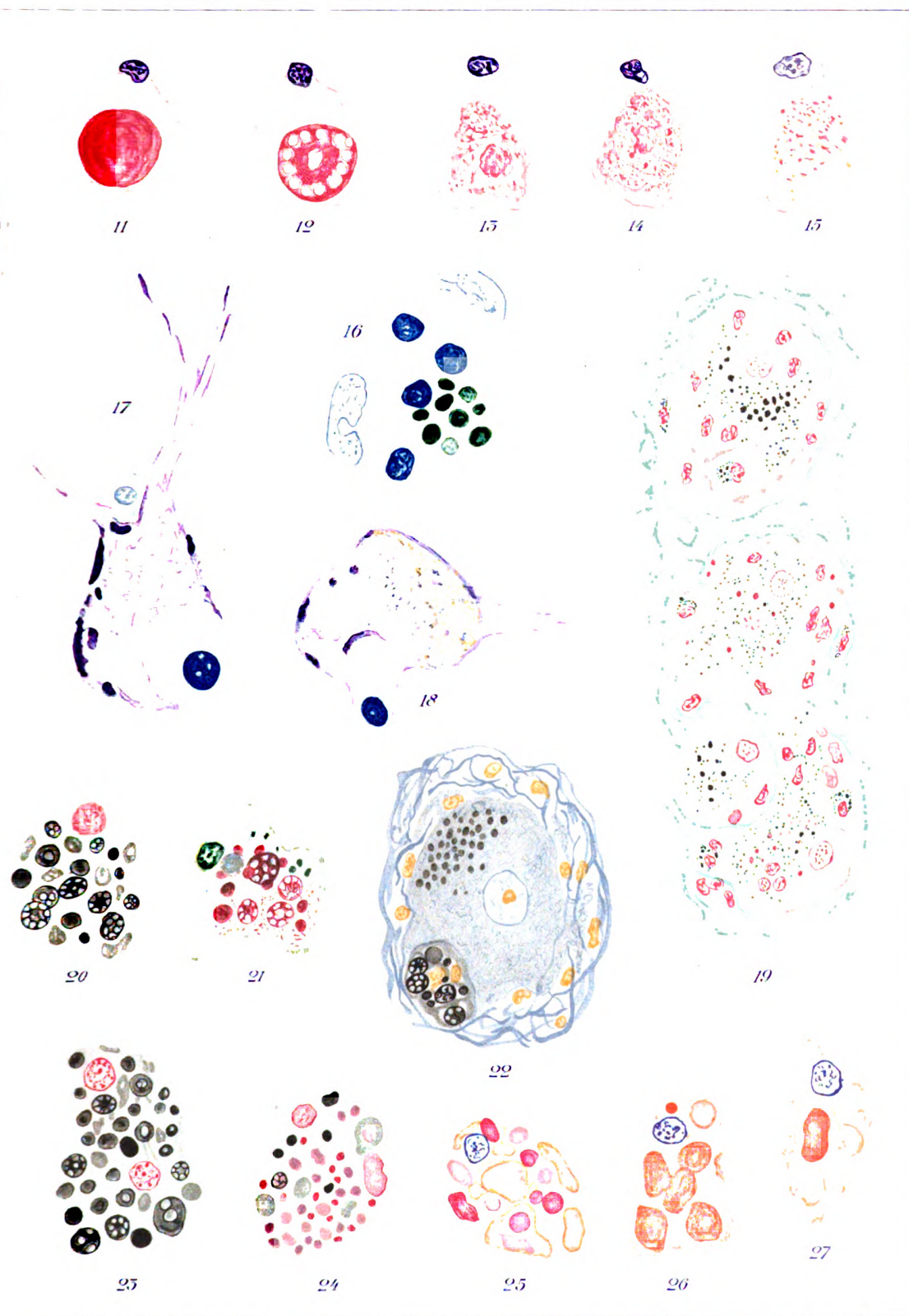
#### Literaturverzeichnis.

1. G. L. Sacconaghi. Il Pellagrotifo. *Gazzetta medica italiana*. An. 56 (1905). No. 1, 2, 3, 4.
2. K. Bonhoeffer, Infektionspsychosen. *Handbuch der Psychiatrie*, herausgeg. v. Aschaffenburg. Spez. Teil, III. Abt., 1. Hälfte.
3. G. D'Agata. Perturbazioni del metabolismo cellulare dei grassi. Pavia, Tipogr. Mattei, Speroni e C. 1911.
4. E. Fauré-Fremiet, A. Mayer, G. Schaeffer. Sur la microchimie des corps gras; application à l'étude des mitochondries. *Archiv d'anat. microscopique*, T. 12 und *Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXXVI. 1910.
5. A. Monti. Nuove ricerche sull'istologia patologica del rene. *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*. 1905.
6. N. Achúcarro y J. M. Sacristán. Investigaciones histológicas i histopatológicas sobre la glándula pineal humana. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*. Tomo X. 1912.
7. L. Devo'to. Contributo alla patologia della pellagra. (Congresso medico di Brescia 1901.) *La Clinica medica italiana*. 1901.
8. E. Belmondo. Le alterazioni del midollo spinale nella pellagra e loro rapporti coi fatti clinici. *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1889 e 1890.
9. E. Morselli, Alcune annotazioni sulla patogenesi del tifo pellagroso e sui suoi rapporti coll'ileo tifo comune. *Archivio italiano per le malattie nervose (Verga)*. An. 1881. Fas. 5 e 6.









*Archiever, A. L. (1911). Tafel I.*

BC

V  
E  
E  
D

H  
R

E  
E  
E  
E  
E  
E  
E

E  
E  
E

E

E

E  
:

:

I  
I

I

:

### Erklärung der Abbildungen (Tafel I).

#### Vorbemerkungen.

- Fig. 1, 2, 3, 7, 8, 10. Ok. 6, Zeiß Apochromat 1,5 n. A. 1,3.  
 Fig. 5, 9. Ok. 12, Obj. wie oben.  
 Fig. 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27. Ok. 8, Obj. wie oben, alle mit Zeiß Prisma nachgezeichnet; Papier an der Höhe des Mikroskoptischleins.  
 Fig. 4, 17, 18. Ok. 4, Obj. wie oben.  
 Fig. 19 u. 22. Ok. 4, Obj.  $\frac{1}{12}$  Imm. hom. Koristka, Leitz' Zeichenokular.
- Fig. 1, 2, 3, 4, 7, 19, 24. Cajal trichromische Färbung nach Flemmings Fixierung.  
 Fig. 16, 17, 18. Toluidinblau nach Alkoholfixierung.  
 Fig. 10, 11, 12, 13, 14, 15. Bestsche Glykogenmethode.  
 Fig. 5, 6, 9. Pappenheims Pyronin-Methylgrünfärbung.  
 Fig. 22. Mallorys Bindegewebsverfahren nach Flemmings Fixierung.  
 Fig. 8. Mannsche Methode nach Zenker Fixierung.  
 Fig. 20 u. 23. Flemmings Fixierung, leichte Färbung mit Charcoalalaun.  
 Fig. 25. Gefrierschnitt, intensive Färbung mit B-Fuchsin, Differenzierung in Weinsteinsäurelösung.  
 Fig. 26. Herzheimersche Fettfärbung.  
 Fig. 21. Alzheimers Methode VI.  
 Fig. 27. Färbung mit Sudan III nach Ciaccios Verfahren.
- Fig. 1. Neurogliazellen der Rückenmarkshinterstränge mit großen plumpen Ausläufern Amyloidkörper umgebend.  
 Fig. 2. Neurogliazellen der Zirbeldrüse; der Zelleib enthält Körner, geschwärzt von Osmiumsäure und andere von Fuchsin gerötet.  
 Fig. 3. Hauptzelle einer Langerhansschen Insel.  
 Fig. 4. Vorderhornzelle des Rückenmarks mit Körnchen von Os.O<sup>4</sup> bräunlich gefärbt und fuchsinophilen Körnchen.  
 Fig. 5. Kern einer Vorderhornganglienzelle: Homogenisierung des Kerns. Schwund der Kernbasichromatin. Vakuolisierung des Kernkörperchens.  
 Fig. 6. Neurogliaelemente b) der grauen Substanz des Rückenmarks.  
 Fig. 7. Zweikernige Pankreaszellen mit Sekretionserscheinungen und Homogenisierung eines Kerns.  
 Fig. 8. Zelle der Marksubstanz der Nebennieren mit eosinophilen und basophil-eosinophilen Körpern.  
 Fig. 9. Kern einer Strangzelle des Rückenmarks, in welchem die Basichromatin fadenförmig erscheint.  
 Fig. 10. Kapillar der Hirnrinde; Adventitialzelle mit Körper und Körnchen rot gefärbt von Bestscher Färbung.  
 Fig. 11. 12. 13. 14. 15. Gliazellen der grauen Substanz des Rückenmarks, welche amyloide Körper einziehen und bearbeiten.  
 Fig. 16. Adventitialzelle eines Kapillargefäßes der Hirnrinde mit grünen Körperchen.  
 Fig. 17. 18. Radikuläre Ganglienzellen des Vorderhorns des Rückenmarks; Wanderung des Kerns an die Peripherie, Homogenisierung des Kerns, Chromatolyse.  
 Fig. 22. Sympathische Ganglienzelle des Plexus von Meißner. Die Zelle enthält Fettkörnchen; Vermehrung der Begleitzellen; Körnchenzelle mit sog. Lipoidecystchen.  
 Fig. 19. Sympathische Ganglienzellen des Auerbachschen Plexus. Die Zellen zeigen ausgerissene Konturen; enthalten Fettkörnchen und rotgefärbte Körnchen. Vermehrung der Begleitzellen.  
 Fig. 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27 siehe Erklärung im Text.



(Aus der steiermärk. Landesirrenheilanstalt Feldhof bei Graz.)

## Untersuchung bildlicher Darstellungen und sprachlicher Äußerungen bei Dementia praecox.

Von

Direktor Dr. O. Haßman und Prof. Dr. H. Zingerle (Graz).

### Einleitung.

Das bildliche Darstellungsvermögen der Gehirnkranken hat im großen und ganzen bisher auffällig wenig Beachtung gefunden. Es ist dies um so mehr verwunderlich, als die Zeichnungen in das große Gebiet der Ausdrucksbewegungen gehören und in gewisse Analogie mit dem sprachlichen Ausdrucke überhaupt gestellt werden können; darauf weist ja auch die Tatsache hin, daß die Schrift ursprünglich eine Bildersprache darstellte, bei welcher die einzelnen Figuren Sprachsymbole bedeuteten. Der schriftliche Ausdruck in Bildern ist ja selbst heute noch das ausschließliche schriftliche Verständigungsmittel der Kinder, welche noch der Buchstabenschrift unkundig sind, das zur wertvollen Ergänzung der Lautsprache dient. Diese Zeichnungen sind daher auch nicht einfache Kopien des Angesehenen, sondern bringen schon seelisch verarbeitete Vorstellungen zum Ausdrucke; wie Mohr und Levinstein betonen, bilden die Zeichnungen Schemata, an denen sich die ergänzenden Vorstellungen verankern. Es läßt sich sogar eine ganz auffallende Analogie der Bilderschrift mit der Lautsprachentwicklung darin erkennen, daß die Kinder, ebenso wie sie zuerst die Sprache verstehen lernen, bevor sie selbst reden können, auch das Verständnis für das begriffliche Erkennen von Bildern früher erlangen als das Darstellungsvermögen. Desgleichen sind, was die Untersuchungen Levinsteins lehren, die ersten Zeichnungen, ebenso wie die frühesten Sprachfähigkeiten, noch nicht zu einem zusammenhängenden Ganzen verbundene Darstellungen, sondern „Fragmentbilder“, d. h. so wie der Sprache noch der grammatikalische Bau, das Satzgefüge fehlt, werden auch in den Darstellungen nicht Szenen gezeichnet, sondern die Figuren in buntem Durcheinander ohne Verbindung zusammengefügt.

Mit Erlernung der Buchstabenschrift tritt die Bilderschrift naturgemäß in den Hintergrund, bleibt aber auch dann noch ein wichtiges Ausdrucksmittel seelischer Vorgänge, besonders wenn bei vorhandener Anlage die Fähigkeit zum schöpferischen Schaffen entwickelt wird. Einem Teile der Menschen geht die Fähigkeit, Vorstellungen durch Zeichnungen zur Darstellung zu bringen, wohl fast ganz verloren; dieser Verlust muß aber kein dauernder sein, denn interessanterweise stellt sich bei manchen Geistesstörungen, z. B. bei der Dementia praecox, oft wieder die

Neigung ein, sich dieses Ausdrucksmittels in weitem Maße zu bedienen, und zwar nicht selten bei Kranken, welche vorher keine ausgesprochene Neigung dazu verrieten. Es scheint, daß dabei eine krankhafte Lebhaftigkeit optischer Vorstellungen eine Rolle spielt. Die Fähigkeit, den Sinn bildlicher Darstellungen zu erfassen, das zu verstehen, was in den Bildern zum Ausdrucke gebracht werden soll, bleibt dagegen beim normalen Durchschnittsmenschen innerhalb gewisser Grenzen, die durch die Intelligenzentwicklung mit bestimmt werden, wohl dauernd erhalten.

Das Zeichnen dient also, abgesehen von der einfachen Wiedergabe gesehener Objekte, wie die Sprache überhaupt, dazu, begriffliche Symbole zum Ausdrucke zu bringen und ist wie diese ein Verständigungsmittel. Es kann freilich nicht wie die Lautsprache oder Buchstabenschrift Zeichen verwenden, welche aus mannigfachen Sinnesgebieten stammende Vorstellungen zu einem prägnanten Symbole vereinigen; ihr Ausdrucksvermögen ist an die Darstellungen konkreter Objekte gebunden, muß einen Begriff durch vielerlei konkrete Details versinnbildlichen und ist daher viel weitläufiger und umständlicher. Doch bildet dieser Unterschied keinen prinzipiellen Gegensatz gegen die Sprache im allgemeinen, und ist z. B. das Ausdrucksvermögen der Gebärdensprache ebenso begrenzt, die sich ja auch auf die Mitteilung konkreter Vorstellungen und ihres Zusammenhanges beschränkt und ~~der~~ Zeichen für abstrakte Begriffe entbehrt (Wundt).

Der Ausdruck seelischer Vorgänge durch die Sprache ist gebunden an das ungestörte Funktionieren bestimmter, im Gehirne vorgebildeter Sprachapparate, deren Zusammenarbeiten nach den Erfahrungen der Gehirnpathologie durch cerebrale Erkrankungen in verschiedener Weise gestört werden kann. Diese Störung kann bald den receptiven, bald den expressiven Anteil der Sprachfunktionen in stärkerem Maße betreffen, ohne daß eine Allgemeinschädigung des Geisteslebens vorliegen muß, und geht dieses dadurch des Instrumentes verlustig, mittels welches es mit der Außenwelt in bestimmter Weise in Beziehung tritt.

Es lassen sich dadurch — natürlich nur für einen schematischen Überblick<sup>1)</sup> — zwei Kategorien von Störungen unterscheiden. Einerseits primäre Schädigungen der Sprachfunktionen, ohne psychische Allgemeinstörung, wie sie vorwiegend im Anschlusse an Herdläsionen auftreten, andererseits primäre Allgemeinstörungen des Geisteslebens bei anfänglich intakten Sprachfunktionen. Letzteres ist der Fall z. B. bei den Geisteskranken, bei welchen die gestörte Geistestätigkeit durch das an sich wohl erhaltene Sprachvermögen nach außen hin kenntlich wird.

Die bisherigen Erfahrungen der Gehirnpathologie haben nun gelehrt, daß für die verschiedenen Arten des sprachlichen Ausdrucksvermögens getrennte Apparate eine Rolle spielen, welche, wenn sie auch naturgemäß untereinander in engster Beziehung stehen und die Läsion des einen häufig auch Störungen in den übrigen zur Folge hat, doch andererseits eine gewisse Selbständigkeit besitzen. So ist es bekannt, daß isolierte Störungen des Lesens und Schreibens vorkommen, daß Kranke mit bestimmten Herdläsionen die Fähigkeit verlieren, musikalische Eindrücke zu verstehen und wiederzugeben, andere verlieren das Verständnis für den Sinn der Gebärden und können bei erhaltener Möglichkeit zu „handeln“, Ge-

<sup>1)</sup> Daß eine derartige Sonderung nur eine beschränkte Gültigkeit beanspruchen darf, da ja bei allen derartigen Erkrankungen sekundär auch die primär nicht affizierten Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden, bedarf wohl keines besonderen Hinweises.



bärden zum Zwecke sprachlicher Verständigung nicht mehr sinngemäß ausführen (Gebärdenaphasie, Kussmaul, Mazurkiewicz).

Das Wesentliche und Kennzeichnende aller dieser Störungen liegt darin, daß rezeptorische und expressive Funktionen nur insoweit zum Ausfalle kommen, sofern sie eben Beziehungen zur inneren Sprache haben. Von diesen Erfahrungen ausgehend, erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß auch für das bildliche Darstellungsvermögen, soweit es ein sprachliches Ausdrucksmittel vorstellt, ähnliche Verhältnisse bestehen und Apparate vorgebildet sind, welche das Verstehen und das Ausdrücken bildlicher Vorstellungsgruppierungen vermitteln. Ebenso ist dann weiteres zu vermuten, daß bei verschiedenen Störungen der zentralen Sprache diese Funktionen mit lädiert werden können, daß also ohne Vorliegen einer allgemeinen Denkstörung, ein Mensch die Fähigkeit verlieren kann, durch Zeichnungen seine Gedanken überhaupt oder richtig zum Ausdrucke zu bringen oder den Sinn von Zeichnungen zu verstehen, soweit sie bestimmte Gedankenverbindungen zur gegenseitigen Verständigung vermitteln sollen. Daraus würden also Krankheitsbilder resultieren, bei welchen wohl wirkliche Objekte erkannt und eventuell auch richtig benannt werden, dagegen eine Störung im Erkennen von Bildern — die nicht durch einen Intelligenzdefekt erklärbar ist — hervortritt oder bei welchen die Patienten ihre Glieder zu alltäglichen Zwecktätigkeiten ganz gut gebrauchen und eventuell sogar noch schreiben können, dagegen außerstande sind zu zeichnen oder eventuell analog der Paraphasie sich verzeichnen. Auf diese Fragen, über welche systematische Beobachtungen nicht vorliegen, kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht näher eingegangen werden. Die bisherigen Überlegungen bezweckten, nur darauf hinzuweisen, daß bei der Beurteilung von Zeichnungen Gehirnkranker möglicherweise zentrale Störungen des bildlichen Darstellungsvermögens eine Rolle spielen können, daß vielleicht Abänderungen vom gewöhnlichen Zeichnen, Verzeichnen u. dgl. vorkommen können, die gar nicht einer psychischen Allgemeinstörung oder einer Erkrankung der Sehsphäre entspringen.

## I.

Bei den bildlichen Darstellungen unserer Geisteskranken kommen die bisher besprochenen Störungen nicht so sehr in Betracht; bei diesen bilden die Zeichnungen das Ausdrucksmittel der gestörten Geistestätigkeit, ermöglichen einen direkten Einblick in das seelische Leben (Mohr), eröffnen ein tieferes Verständnis mancher der charakteristischen Symptome und stellen dadurch ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose dar.

Auf diese Tatsachen ist in umfassender Weise Mohr eingegangen.

Mit Studien über die Dementia praecox beschäftigt, beabsichtigen wir im folgenden einige Zeichnungen derartiger Kranker wiederzugeben und an der Hand einer eingehenden Analyse die zum Ausdrucke kommenden seelischen Störungen zu besprechen. Dabei ergibt sich die Gelegenheit, den Ablauf der optischen Vorstellungen mit den Ideengängen zu vergleichen, welche nur durch rein sprachliche Reaktionen vermittelt werden, und zu untersuchen, ob ihnen eine gemeinsame Störung zugrunde liegt.

Die Neigung zu bildlichen Darstellungen bei diesen Kranken wurde schon früher erwähnt. Die Zeichnungen sind dabei durch mancherlei Eigentümlichkeiten

auffällig. Kraepelin erwähnt die verzwickten, abenteuerlichen, unverständlichen und figurenreichen Entwürfe mit sonderbarsten Zusammenstellungen der Darstellung merkwürdiger Fabelwesen, geschlechtlicher Roheiten, geheimnisvoller Maschinen, kühner Erfindungen, religiöser Sinnbilder. Zu dem krausen Durcheinander kommen, wie auch andere Autoren gefunden haben, die Neigung zu vielfachen Wiederholungen, zeichnerischen Verbigerationen, Bizarrerien (Weygandt), barocker Einfälle (Sommer), triebartiges, automatisches Gekritzeln und Äußerungen katatonischer Spannungserscheinungen (Mohr). Mohr, der besonders schöne Darstellungen solcher Zeichnungen ausführlich analysiert hat, fand neben Zeichnungen, die sinnlos verschnörkelt und aus zahllosen, bunt zusammengewürfelten Erinnerungsresten kritiklos zusammengeleimt erschienen, oft die Fähigkeit erhalten, korrekt und genau nachzuzeichnen. Ja Patienten mit ziemlich weitgehender Sprachverwirrtheit konnten daneben ganz klare, anschaulich wiedergegebene optische Vorstellungen haben. Diese Erfahrung steht in guter Analogie damit, daß derartige Kranke auch sprachlich vielfach vom Normalen nicht abweichende Vorstellungsverbindungen produzieren (Sommer, Bleuler, Markus) oder imstande sind, auf Fragen innerhalb des Wirrwars von Vorstellungen geordnete Antworten zu geben (Kraepelin). Besonders interessant ist, daß Mohr in Übereinstimmung mit den sogenannten Verschmelzungen (Verdichtungen, Bleuler) auf sprachlichem Gebiete, welche besonders Stransky in ihrer Bedeutung würdigte, auch bildliche „Kontaminationen“ beobachtete, bei welchen sich eine Zeichnung aus verschiedenen, sich gerade vordrängenden Vorstellungen zu einem phantastischen Gebilde zusammenordnete. Häufig fand er auch die Verbindung ganz heterogener Vorstellungen als Ausdruck der Dissoziation der Vorstellungen unter sich und zwischen Noo- und Thymopsyche, wobei die Vorstellungsgruppen ähnlich wie bei der Sprachverwirrtheit noch in einem gewissen äußeren Zusammenhange stehen können.

Auch Pserdorff findet das Charakteristische dieser Zeichnungen in dem Fehlen der Obervorstellung, an deren Stelle eine optische, ideenflüchtige Verknüpfung der formalen Elemente tritt. Jede Zeichnung hat mit der vorhergehenden formale Bestandteile gemein, die rein formal, aber nicht inhaltlich weiter entwickelt werden. Demnach findet sich Stereotypie und Ideenflucht gleichzeitig vor, wobei aber neben den rein optischen Assoziationen auch die motorische Leistung, die graphische, in Betracht kommt. Pserdorff erwähnt auch zeichnerische Gebilde, die an Metamorphosen erinnern.

Nach Bleuler kommt der im Denken dieser Kranken überhaupt häufige Gebrauch von Symbolen auch in den Zeichnungen zum Ausdruck und gelangt besonders die Symbolik der Liebe in der mannigfachsten Art zur Darstellung, z. B. vertreten Bilder von Männern mit Lanzen die Stelle erigierter Penis, die Geliebte wird als strahlende Sonne an die Stelle des weiblichen Genitales gezeichnet usw. Wir werden die Richtigkeit dieser Anschauung Bleulers an schönen Beispielen erhärten können.

Uns liegt eine Serie von Zeichnungen vor<sup>1)</sup>, die als fortlaufende Darstellung auf den beiden Seiten eines Kartonblattes von einem Marineoffizier ungarischer Nationalität verfertigt worden waren. — Der Patient wurde als junger Offizier

<sup>1)</sup> Eine Reproduktion war aus technischen Gründen unmöglich.

zum ersten Male dadurch auffällig, daß er sich auf einem Balle, an welchem sich das Kronprinzenpaar beteiligte, in die Kronprinzessin verliebte; er wurde im Anschlusse daran trübsinnig und mußte wegen tobsüchtiger Erregung bald in die Anstalt gebracht werden, wo er erst nach 26 Jahren starb. Der hochtalentierter Offizier beschäftigte sich während der ganzen Zeit mit Anfertigung von Malereien, deren er zwei große Kisten voll hinterließ. Er war zu diesen Darstellungen wohl durch zeichnerische Ausbildung und künstlerische Veranlagung besonders befähigt.

Diese Fähigkeiten sind — was in erster Linie zu konstatieren ist —, soweit das rein Technische in Betracht kommt, nicht beeinträchtigt worden, und haben das Schreiben, das zeichnerische Ausdrucksvermögen, das perspektivische Sehen, der Farbensinn keine Störung erfahren; ebenso deutlich ist aus der Mannigfaltigkeit des Dargestellten zu ersehen, daß der Kranke einen unverminderten Schatz von Erinnerungen und Detailwissen besessen hat, dessen Erhaltenbleiben für diese Erkrankung selbst in vorgeschrittenen Fällen charakteristisch ist.

Eine tiefgreifende Störung macht sich jedoch sofort geltend, wenn man weiter untersucht, in welcher Weise der Kranke seine Fähigkeiten und das Rohmateriale an Vorstellungen im Gedankengange verwertet.

Die Mannhaftigkeit der vom Kranken verfertigten Zeichnungen, ebenso wie die vorliegende Darstellungsweise zeigen das Bestehen eines förmlichen Dranges zum Zeichnen, der mit dem häufigen Rededrange dieser Kranken in Analogie zu setzen ist, und bei dem neben primären triebartigen Erregungen der Ausdrucksbewegungen (Kraepelin) wohl auch eine schon von Markus, Mohr, Pserdorff u. a. betonte besondere Lebhaftigkeit der optischen Vorstellungen eine Rolle spielt. Dazu kommt wohl noch, daß die ausgesprochene künstlerische Darstellungsbegabung gerade diese eingeübte Art der Ausdruckstätigkeit begünstigt haben mag.

In inhaltlicher Beziehung bietet die Zeichnung in instruktiver Weise auf dem Gebiete des optischen Vorstellungsablaufes ein Bild dessen, was man auf sprachlichem Gebiete als Wortsalat bezeichnet. Wie im Traume wechseln die Bilder in bunter Aufeinanderfolge, ohne in den Dienst eines zusammenhängenden Gedankenganges gestellt zu sein; dieser fehlt nicht nur für die Gesamtheit des Dargestellten, sondern auch für die einzelnen, zum Teile recht mangelhaft abgegrenzten Bildabschnitte, die wohl in verschiedenen Zeitabschnitten entstanden sind. Aus dem Wüste des Details ist nur ersichtlich, daß eine Reihe von Vorstellungen anklingen, die sich mit neuen anderen, vielfach auch mit Sprachvorstellungen, verknüpfen, ohne daß sie zu einem einheitlichen Ganzen zusammengeordnet werden.

Dabei ist aber schon ein Moment auffällig, dem differentialdiagnostisch eine große Bedeutung zukommt. Im Gegensatze zu den Zeichnungen Verwirrter und Ideenflüchtiger, bei welchen eine genaue Ausarbeitung der Darstellungen gar nicht zustande kommt, weil die angeregten Vorstellungen sofort von anderen verdrängt werden und eine genügend lange Fixation bei einer Aufgabe fehlt (Kraepelin), zeigt die vorliegende Zeichnung — und dies findet sich in den Darstellungen der Dementia praecox so häufig wieder — ein förmlich liebevolles Versenken in die einzelnen Details, und eine mühevollen, minutiösen Ausarbeitung, die eine Fixation bei der Arbeit, eine große Konzentration der Aufmerksamkeit auf das speziell

Zeichnerische, voraussetzt. Diesbezüglich fehlt also eine erhöhte Ablenkbarkeit und läßt sich eine Flüchtigkeit der Vorstellungen, ein rasches Schwinden derselben, wie bei der echten Ideenflucht, wohl ausschließen<sup>1)</sup>.

Der Mangel an Flüchtigkeit der Vorstellungen bildet somit einen der durchgreifenden Unterschiede gegen die Ideenflucht<sup>2)</sup>.

Von einer generellen Störung der Aufmerksamkeit, sowie von dem Mangel jedes Zieles im Ablaufe der Vorstellungen kann also nicht die Rede sein. Die Realisierung einer Reihe von Teilaufgaben, die aufmerksamkeitsbetonte graphische Darstellung optischer Vorstellungen, die ja gewiß durch Obervorstellungen zusammengeordnete Teilakte in sich schließt, ist wie bei Normalen möglich. Gestört ist nur die weitere Entwicklung dieser Vorstellungen zu einem umfassenderen Ziele und — wie wir sehen werden — ihre gegenseitige Verknüpfung<sup>3)</sup>.

Bei der Sprachverwirrtheit ist häufig, trotz der inneren Zerfahrenheit, die Satzform erhalten (Stránsky, Kraepelin) und werden, ebenso wie oft auch bei den Zeichnungen unserer Kranken, die Vorstellungen wenigstens in einen äußeren Zusammenhang gebracht.

Hier ist auch diese rein formelle Verknüpfung der Bilder vielfach aufgehoben; es sind die Figurenmotive oft wahllos durcheinander gezeichnet, mit Worten überschrieben, und ergeben sich daraus nach Art der Fragmentbilder nebeneinandergestellte Details, welche zeichnerisch ganz ohne Zusammenhang sind.

Sie erscheinen vielfach nur wie Illustrationen der beigefügten Worte. Das Ganze stellt also eine Form des bildlichen Agrammatismus<sup>4)</sup> vor, der nicht ausschließlich aus dem Fehlen beherrschender Leitvorstellungen erklärt werden kann. Denn einerseits läßt sich ja auch sprachlich ein Gedanke ohne grammatikalische Form zum Ausdrucke bringen; andererseits ist oft trotz Fehlens einer sinnvollen Darstellung bei den Zeichnungen die Zusammenordnung der Details zu einem Bilde ausgeprägt. Auch sprachlich findet sich, wie erwähnt, gleiches. Kraepelin bringt Beispiele, bei denen die sprachliche Form keine wesentlichen Störungen aufweist, während der Gedankeninhalt unverständlich und nichtssagend

<sup>1)</sup> Ganz ähnliches kann man bei den sprachlichen Reaktionen solcher Kranken beobachten. Bei „Wortsalat“ produzierenden Patienten ist es uns häufig vorgekommen, daß sie, wenn sie die Schwierigkeiten beim Niederschreiben ihrer Äußerungen bemerkten, dieselben langsam und wiederholend förmlich in die Feder diktieren. Auch Kraepelin erwähnt, daß bei den Verbigerationen nicht selten lange Sätze wortwörtlich wiederholt werden und unter Umständen nach langen Pausen wieder aufgenommen werden. — Bleuler beobachtete — was wohl auch hierher gehört —, daß die gleichen Assoziationen noch nach Wochen bei neuerlicher Prüfung wiederholt wurden.

In diesem Punkte dürfte wohl eine bemerkenswerte Differenz gegen die experimentelle Sprachverwirrtheit Stránskys gegeben sein.

<sup>2)</sup> Natürlich kommen auch Zustände von wirklicher Ideenflucht bei dieser Krankheit vor, doch ist dies, wie auch Bleuler hervorhebt, nicht das Typische.

<sup>3)</sup> Das so häufig betonte „Fehlen der Zielvorstellung“ ist also viel zu allgemein. Denn die Zielvorstellung „ist nicht eine Einheit, sondern eine komplizierte Hierarchie von Vorstellungen“ (Bleuler). Es handelt sich darum, welche Glieder aus dieser Hierarchie zum Ausfalle kommen. Ebensowenig genügt die Konstatierung einer allgemeinen Störung der Aufmerksamkeit, sondern ist nachzuweisen, welche seelischen Funktionen von Störungen der Aufmerksamkeit begleitet sind.

<sup>4)</sup> Auch Mohr erwähnt das Nebeneinanderzeichnen der Gegenstände ohne Versuch einer Verbindung.

ist. Besonders weiß Stransky auf das Vorkommen richtig gebauter Sätze ohne Sinn hin. Die Störung ist als eine selbständige Erschwerung der Ausdrucksfindung im Sinne von Kleist aufzufassen, und ist es interessant, daß dem „Depeschstil“ auf sprachlichem Gebiete Analoges auch bei der, den optischen Gedankengang zum Ausdruck bringenden Tätigkeit zur Seite gestellt werden kann<sup>1)</sup>.

Wir konstatieren also: Der Kranke vermag die einzelnen Vorstellungen festzuhalten, zeichnerisch und malerisch auszuarbeiten und mit allen ihnen zukommenden Attributen auszugestalten; er verarbeitet sie aber nicht zu einer sinnvollen Zusammenfassung im Sinne eines normalen Gedankenganges und ist sogar außerstande, sie in einen rein äußerlichen, formellen Zusammenhang zu bringen.

Welche Gesetze beherrschen nun das Auftauchen der optischen und Sprachvorstellungen und welcher Art sind die Verknüpfungen derselben untereinander?

Die Darstellung bildet kein reines Bild eines ausschließlich optischen Vorstellungsablaufes; sie ist innig vermengt mit Worten, die mit dem Dargestellten größtenteils in ersichtlichen assoziativen Beziehungen stehen. Eine Dissoziation des optischen Teiles des Vorstellungslebens im engeren Sinne vom sprachlichen besteht also sicher nicht, und ist es kaum wahrscheinlich, daß ein solcher selbst bei dieser Krankheit jemals vorkommt. Gesichtsvorstellungen, Wort- und zweifellos auch Lautbilder und Bewegungsvorstellungen haben sich gegenseitig angeregt und bilden die Worte einen derartig integrierenden Bestandteil des Vorstellungsproduktes, daß sich nicht nur fast an jede Figur ein Wort knüpft, sondern die Worte auch für sich in gegenseitige Verbindung treten und neue sprachliche Assoziationen anregen, die zu den Figuren vielfach in keiner ersichtlichen Beziehung stehen. Es läßt sich im einzelnen nicht immer genau ersehen, ob die zeichnerische Darstellung das Wort angeregt hat oder umgekehrt. Jedenfalls würde sich bei ausschließlicher Berücksichtigung der Bilder gar kein richtiger Einblick in den Ablauf der Vorstellungen ergeben.

#### Bild-Wortassoziationen.

Häufig bildet das Wort einfach die sprachliche Bezeichnung der Figuren, analog der Erscheinung, daß solche Patienten oft äußere Eindrücke einfach be-

<sup>1)</sup> Wenn Kleist die Störungen der Rede als unabhängig von inhaltlicher Verwirrtheit und Denkstörungen erklärt, so dürfte dies im wesentlichen wohl richtig sein. Sehen wir doch das Auftreten von Agrammatismus bei der Rückbildung motorischer Aphasien (Liepmann, v. Monakow), bei welchen also die konkreten Sprachvorstellungen schon wieder erweckbar sind, und nur noch die Formteile der Rede — wie sich Liepmann ausdrückt — nicht zur Verfügung stehen. Die Störung vollzieht sich also mehr auf dem Gebiete der rein sprachlichen oder formellen Beziehungen der Vorstellungen untereinander. Wir sehen also dabei nicht nur eine Loslösung des sprachlichen Ausdruckes vom Vorstellungsleben, wie sie Kraepelin für einen Teil der Sprachverwirrtheit postuliert, oder eine gestörte Koordination der sprachlichen Sphäre mit der übrigen Psyche im Sinne von Stransky, sondern eine Affektion auf sprachlichem, resp. optisch-graphischem Gebiete selbst. — Freilich muß man sich dabei vor Augen halten, daß diese Störung schließlich doch nur eine Teilerscheinung der Dementia praecoxe eigentümlichen Assoziationsstörung ist, und hat Stransky in diesem Sinne wieder recht, wenn er annimmt, daß die formalen Störungen auf sprachlichem Gebiete „einen Rückschluß in dem Sinne gestatten, daß innerhalb des psychischen Gesamtlebens eine Loslösung der einzelnen großen funktionellen Einheiten voneinander stattgefunden hat.“



nennen (Sommer), oder führt eine Objektdarstellung zu einer Häufung von sprachlichen Äußerungen, die einem verwandten Ideenkreise angehören. Es sind Assoziationen, die in einer Beziehung mit der Ausgangsvorstellung stehen, also durch eine Obervorstellung zusammengehalten werden und — wenn sie auch nicht selten gesucht erscheinen — doch an sich noch nichts Pathologisches erkennen lassen. Bemerkenswert ist nur die Häufung dieser sprachlichen Reaktionen, die sich doch aus dem Bannkreise der Ausgangsvorstellung nicht loslösen können und daher dem Fortschreiten des Gedankenganges hinderlich sind. Sie erinnern an das von Bleuler sogenannte „Ausassoziieren“.

Beispiele: Blatt 1, oberster Abschnitt, knüpfen sich an die Darstellung der Schiffe: das gespenstische Schiff, fliegender Holländer, Flying Dutchman, Canal-fleet, höchste Gefahr für das steuernde Schiff, navigate verso un periculo, Phantomship.

Blatt 1, 4. Abschnitt: Bild eines untergehenden Schiffes: Loss of H. M. S. Eurydice 24. März 78, 2 Survivors, Sturm der Winde, Cap Trepani, gekentert, freigesegelt, Quam dei pendere jubent, non mergitur aquis, apres nous le Deluge, Katarakt, Scylla.

Läßt sich schon aus der so häufigen einfachen Benennung einer Figur eine gewisse Tendenz zum Haftenbleiben (Perseverationstendenz [Ziehen]) an einer Vorstellung vermuten, so wird diese mehrfach dadurch deutlich, daß dieselbe Wortassoziation einfach in verschiedenen Sprachen wiederholt wird oder ein Wort mit ganz geringfügigen Variationen mehrfach hintereinander wiederkehrt. Besonders deutlich ist dies im Beginne des 1. Blattes:

Darstellung des blauen Himmels: Csillagos Egek (bewölkter Himmel), Olasz Egek (Italienischer Himmel), Tellegek (Wolken), O Lass Egek. Die Ähnlichkeit mit der Perseverationstendenz des Stichwortes in den Versuchen von Stransky ist an diesem Beispiele geradezu eine frappante. — Noch reichlicher zeigt sich die Perseverationstendenz, wie wir sehen werden, an den Wortassoziationen allein<sup>1)</sup>.

Eine Reihe von Wortassoziationen, besonders die an Sexualdarstellungen anknüpfen, sind bizarr und maniert, wobei die Zusammenhänge recht gesucht und fernliegend sind und an nebensächliche Begriffsbestandteile anknüpfen. Häufig kommt dabei eine Art des Assoziierens vor, in dem der Patient fast an jeden einzelnen Begriffsbestandteil für sich assoziativ anknüpft. Während bei den indifferenten Bild-Wortassoziationen ein Abgleiten auf andere Ideenkreise sehr häufig ist, gehören bei den Sexualvorstellungen die auftauchenden Worte enge dem sexuellen Begriffskreise an:

Z. B. nackte auf das Genitale zeigende Frau: — Bequem.

grüner Unterleib mit Genitale: Hasda Löttek (stoß mich in den Bauch), wühlen, Gabel.

männliches Genitale und Ejakulation: Akteur, Milchspritzer, Odeur, Pistitas (Schmutzigmacherei), Reibereien, Mann und Frau, Vagy (Bett), der ewige Krieg.

Zum Teile ist das Gesuchte der Anknüpfung in mittelbaren Assoziationen begründet.

<sup>1)</sup> Sollte sich das sprachliche Haftenbleiben von optisch angeregten Vorstellungen an weiteren Beispielen erweisen lassen (z. B. auch bei Gehirnkranke, daß ein gesehenes Objekt, ohne ausdrücklich benannt zu werden, weiterhin bei anderen Objektbezeichnungen sprachlich perseveriert wird), würde dies wohl gegen eine wesentlich motorische Bedeutung der Perseveration sprechen und beweisen, daß das wesentliche mehr ein Haften an der Vorstellung als an der sprachlichen Ausdrucksform ist.

Bild eines Genitales — (Gonorrhöe) — Materie (Eiter);

grüner Unterleib — (Knie) — Kuydus;

Bild eines Kopfes — (Mann) — Manus manum laval.

Besonders tritt das Fremdartige der Assoziationen durch den Gebrauch symbolischer Bezeichnungen hervor, bei welchen eine Vorstellung, die nur mit einem kleinen Teile des Dargestellten eine Verwandtschaft oder Ähnlichkeit hat, damit identifiziert wird (Bleuler).

Bild eines Penis mit Tropfen: Kut (Brunnen).

Es ist interessant, daß diese Symbolbildungen vorwiegend wieder an die Sexualdarstellungen geknüpft sind.

Schließlich sind es noch Kontrastassoziationen, welche dem Ungewöhnlichen der Ideenverbindung zugrunde liegen, und besonders durch innige Verbindung sexueller Laszivitäten mit religiösen Vorstellungen sich äußern.

Bild der Ejakulation: Andacht;

Bilder sexueller Perversitäten: Ave Maria;

purissima, o clemens dulcis virgo Maria.

Auch außerhalb der sexuellen Darstellungen finden sich genug Beispiele, daß die auftauchenden Vorstellungen durch irgendwelche nebensächlichen Bestandteile der Zeichnung bestimmt werden.

Bild einer Frau mit faltenreichem Kleide: Bügeln.

Ist dabei der Zusammenhang mit dem Teilbilde wenigstens innerhalb weiterer Grenzen gewahrt, so ist im folgenden ein vollständiges Abgleiten vom Grundbegriffe eingetreten.

Bug des untergehenden Schiffes — „Humbug“.

Im folgenden Falle wird die Verknüpfung mit dem Worte nicht einmal durch einen zusammenhängenden Bildteil vermittelt, sondern nur durch einzelne Linien des Bildes.

Penisartige Figur unter der nackten Frau — chinesischer Blitzbub.

Blitz ist hier entschieden durch die gezackte Längslinie der Figur bestimmt, — chinesisch durch den an chinesische Kopfbedeckung erinnernden oberen Abschluß. Bub ist wohl eine mittelbare Assoziation auf Blitzmädel<sup>1)</sup>. — Das Beispiel steht in überraschender Analogie zu der Tatsache, daß bei diesen Kranken auch Klangassoziationen oft nur durch Gleichheit eines einzelnen Lautes bestimmt werden, und demonstriert in schöner Weise, wie statt der Begriffe und Ideen oft nur Bruchstücke derselben den Gedankengang bestimmen (Bleuler). Hübsch ist auch die Kontaminationstendenz (Stransky) darin, wie diese an sich ganz unzusammenhängenden Wortassoziationen nun ganz einfach zu einem Begriffe verbunden werden, — wiederum als Ausdruck der schizoploren Neigung, zwei zufällig zusammentreffende Ideen in einen Gedanken zu verbinden (Bleuler), die in den beiden Blättern in mehrfacher Weise zum Ausdruck kommt. Das Beispiel steht in Übereinstimmung mit der Ansicht Stranskys, daß Kontaminationstendenz und mittelbare Assoziationsbildung in gewissen Beziehungen stehen. Ein ähnliches, instruktives Beispiel ist das folgende:

Bild eines auf das Schiff aufgesetzten Denkmals mit der Inschrift auf schwarzem Grunde — „tödlicher Wachseruch“.

Tödlich (Tod) ist zweifellos angeregt durch schwarz und Grabdenkmal. Wachs — wahrscheinlich durch die wachsartige Farbgebung der Pfeiler des Grabmals. Geruch — durch Kanal des Wortes Kanalfleet, vielleicht auch durch das darüberstehende Wort „Kaese“. Die Anknüpfung der Assoziationen geschieht also wieder nur an nebensächliche Teilattribute der Zeichnungen oder an Teile schon erweckter Worte, ohne Rücksicht auf den wirklichen Sinn des Ganzen. Es folgt sodann die Zusammenfügung zu einem Ganzen ohne Rücksicht darauf, daß ein Sinn eigentlich mangelt. — Zweifellos geht auf ein derartiges Operieren mit

<sup>1)</sup> Wahrscheinlich noch mit determiniert durch Anklang der Zeichnung an ein männliches Glied.

Bruchstücken von Ideen (Bleuler) in Verbindung mit der Kontaminationstendenz die Bildung vieler der unverständlichen Wort- und Phrasenbildungen und sogenannten gedankenlosen Redensarten (Kraepelin), sinnloser Wortreihen (Rhode) bei der praecox zurück.

Unverständliche Bild-Wortassoziationen kommen natürlich in großer Zahl vor. Nicht selten hat eine Phrase oder Redensart mit der Darstellung nur irgendein Wort gemeinsam, hängt also nur ein Teil der Wortassoziation mit dem Bilde zusammen:

nackte kniende Frau: Mulier, que erat in civitate pecca.

Auf diese Weise kommt es zu der häufigen Verknüpfung mit vulgären Redensarten ohne Rücksicht auf den Sinn, wenn auch nur ein kleiner Anteil derselben irgendeinen Zusammenhang mit der auslösenden Vorstellung hat.

#### Wort-Bildassoziationen.

Die an Worte anknüpfenden Zeichnungen sind relativ wenig zahlreich. Neben normalen Verknüpfungen, z. B.

*Revolutio* — Bild eines Mannes auf dem Pulverfasse, begegnet man wieder dem Vorgange, daß Teile eines Wortes oder einer Wortfolge das Bild bestimmen, häufig unter Dazwischentreten mittelbarer Assoziationen.

*Inquisitio* — (Hexenprozeß) — Bild der Kletterhexe;

*Manus manum lavat* (mittelbare Assoziation „Schwamm“) — Bild einer Koralle;

*G ége* (deutsch: Rachen) [mittelbare Klangassoziation „Geh, geh“] — Bild eines Wegweisers;

*Bagoly* (Eule) [mittelbare Assoziation Babylon] — Tigris.

Daran knüpft sich durch mittelbare Assoziation Tiger — das Bild eines Tiger- auges, wie an das Wort *Bagoly* die Zeichnung eines Eulenauges. Der Fall zeigt auch den Einfluß der Konstellation; denn daß an Eule und Tiger sich gerade nur das Bild der Eulen- und Tigeraugen knüpft, ist bestimmt durch wiederholte frühere Zeichnung von Augen in diesem Abschnitte.

So wie die aufgetauchten Wortassoziationen häufig einfach zu einer Wortfolge zusammengefaßt werden, fügt auch hier der Patient die beiden Bilder der Augen zu einem ganzen Gesichte zusammen, ohne Rücksicht auf den inneren Widerspruch, als treffendes Beispiel, daß sich die Kontaminationstendenz auf optischem Gebiete ebenso durchsetzt wie auf sprachlichem.

Auch im folgenden Beispiele zeigt sich dieselbe Vereinigung zweier unabhängig voneinander aufgetauchten optischen Vorstellungen in eine Figur:

„Mehr Stärke hat die Liebe“ — Bild: schwarzes Herz;

*Humoreske* (mittelbare Assoziation schwarz).

Die Assoziation Liebe—Herz zeigt vollkommen den Charakter des Normalen. — Schwarz knüpft dagegen nur an einen Teil des Wortes „Humoreske“ an, ohne Berücksichtigung des Wortsinnes. — (Mitwirkung von Kontrastvorstellung?)

#### Bild-Bildverknüpfungen.

Selbst angenommen, daß in den beiden Blättern noch Beispiele von Wort-Bildassoziationen vorhanden sind, die uns unverständlich geblieben sind, ist gewiß ihre Zahl im ganzen doch eine so geringe, daß die Hauptmasse der Zeichnungen als Ausdruck des optischen Vorstellungsablaufes angesehen werden kann.

Betrachtet man nun die bildlichen Darstellungen für sich, so fällt sofort in die Augen, wie wenig Zusammenhänge auf den ersten Blick ersichtlich sind.

Deutlich zeigt sich, daß sich im Ideengange gewisse Vorstellungen immer wieder vordrängen und anderweitig angeregte Vorstellungen durchbrechen. Häufig begegnet man Vorstellungen, die vom übrigen optischen Ideengange ganz losgelöst sind, und man sucht vergebens nach einem Verbindungsgliede. Eine derartige, besonders häufig sich vordrängende Vorstellungsgruppe entstammt dem Sexualgebiete. Auf beiden Blättern häufen sich die bildlichen Äußerungen einer wüsten Sexualphantasie und werden von dem gebildeten Kranken perverse Obscönitäten in einer Art dargestellt, die auf einen weitgehenden Defekt ethischen Empfindens schließen läßt. Gewiß spielt bei der Wiederholung einzelner dieser Darstellungen eine Vorstellungstereotypie mit, von ausschlaggebender Bedeutung ist dieselbe aber nicht. Die ganze Darstellung läßt erkennen, daß diese Sexualvorstellungen stark affekt betont sind — eingehende Untersuchungen an alten Schizophrenen lassen uns dies in Übereinstimmung mit Bleuler als regelmäßig erscheinen — und durch ihren Einfluß auf den Vorstellungsablauf den Wert von Komplexen besitzen.

Eine zweite derartige Vorstellungsgruppe bezieht sich auf den Beruf des Patienten und den damit zusammenhängenden Erinnerungen.

Der Vollständigkeit wegen sei schon hier angefügt, daß sich auch auf rein sprachlichem Gebiete eine ganze Anzahl von Äußerungen findet, die weder mit den Zeichnungen, noch mit anderen Worten in irgendeiner nachweislichen Beziehung stehen und dadurch eine selbständige Stellung einnehmen. Der Inhalt dieser Äußerungen bezieht sich nun in ganz charakteristischer Weise regelmäßig auf affektbetonte Ideenkomplexe, seien es solche sexuellen Charakters oder Wahnvorstellungen, hypochondrische Ideen.

Örjänge's usw. (Dämon des Wahnsinns);  
Gyil-Kosok usw. (Gespenst der Mörder);  
Öngil-Kosok usw. (Gespenst der Selbstmörder — komm zu mir);  
Tördöfes usw. (Dolchstoß unter die Schulter);  
Gutaöles (Gespenst des Schlaganfalles).

Daran schließen sich nun Sexualerinnerungen und Äußerungen des Gefühls der Impotenz:

Hülje usw. (wahnsinnige Ausschreitungen);  
Romlottesz (verdorbener Verstand);  
Seelenkrank, düsteres Gemüt, Menschenscheu;  
Kutyad usw. (Wahnsinniger der Hundswut);  
Kibekith usw. (Wahnsinniger der Unversöhnlichkeit);  
Lelck-Beteg (Geist-, Gemütskrank);

Man hat den Eindruck, daß die den Kranken beschäftigenden Krankheitsvorstellungen, wahnhafte Ideen sich plötzlich vordrängen und nun in direkt perseverierender Äußerungsform niedergeschrieben werden. Dann springt der Ideengang wieder unvermittelt auf andere Vorstellungen über.

Es schieben sich also sowohl optisch als auch sprachlich Vorstellungskomplexe in den Ideengang unvermittelt ein, für die sich kein Zusammenhang finden läßt, wie dies ja auch beim experimentellen Assoziationsablauf nachgewiesen wurde.

Der Zusammenhang der Zeichnungen untereinander ist zum Teile vermittelt durch Erscheinungen der Stereotypie:

z. B.: Zickzacklinie des Blitzes — Drachenschnur — rotsilbernes Band — Sternschnuppe.

Oft wiederholen sich auch dieselben architektonischen Motive, wie Säulen, Gitterfenster usw. Eine rege Phantasie kennzeichnet sich dadurch, daß die stereotypen Motive in mannigfachen Variationen wiedergegeben werden.

Häufiger als innere begriffliche Beziehungen sind solche nach rein äußerlicher Verwandtschaft zu erschen.

Z. B. gibt der Kontur eines Käfers genau die Umrisse der darüber gezeichneter gefalteter Hände wieder. Hier ist also die Ähnlichkeit der Linienführung für die Zeichnung des Käfers maßgebend, ein Vorgang, der auf sprachlichem Gebiete dem der Klangassoziation entspricht. Zu derartigen Konturassoziationen, wie man solche Assoziationen nach rein äußerlicher Bildähnlichkeit am besten bezeichnen könnte, gehören noch folgende Beispiele:

Penis, vermittelt der langgestreckten Form mit überragendem Kopfe —  
Heuschrecke.

Das Bild einer in ein Oval hineingezeichneten Eule ist entstanden durch rein äußerliche Ähnlichkeit der Umrißlinienführung mit einem darüber gezeichneten Madonnenbilde. Der Kranke bleibt nun an dem Eulen-Kontur haften, den er grob schematisch perseveriert (optisch zeichnerische Perseveration), und kommt schließlich auf diesem Wege zu dem Bilde einer nackten knienden Frau.

Wenn man bedenkt, daß bei den Wortklangassoziationen dieser Kranken schon ein einzelner Laut auslösend wirken kann (Bleuler, Sommer), so ist es nicht verwunderlich, wenn auch bei den äußeren Bildähnlichkeiten nur Teile der Linienführung schon einen bestimmenden Einfluß haben. Pserdorff, der von einer rein formellen, nicht inhaltlichen Weiterentwicklung der Zeichnungen bei Dementia praecox spricht, hat wohl gleiche Beobachtungen im Auge. Auch Mohr erwähnt bildliche „Ähnlichkeitsassoziationen“. Zweifellos erklären sich auf diese Weise manche der scheinbar ganz unzusammenhängenden Darstellungen. Die rein optisch graphische Weiterentwicklung einer Zeichnung erinnert an gewisse metamorphotische Zeichnungen der Witzblätter, bei welchen auch bestimmte Details der Linienggebung durch allmähliches stärkeres Hervorheben zur Bildveränderung benutzt werden und wodurch auf rein äußerlichem Wege eine Beziehung zwischen Figuren hergestellt wird, die sonst in gar keinem inneren Zusammenhange stehen. So ergeben sich auch für die Bildverknüpfungen im Wesen dieselben Vorgänge wie für die Bild-Wort- und, wie wir sehen werden, auch Wort-Wortassoziationen.

Für eine Reihe von Bildfolgen läßt sich kein Zusammenhang finden. Bei manchen derselben hat man den Eindruck, daß sie die Rolle von Ausfülleistungen (Vakuumserscheinungen [Mohr]) (analog den Flickworten Stranskys) spielen, wie z. B. die vielen Randleisten, Initialien, wobei freilich immer die Frage offen bleibt, warum gerade diese und nicht andere Ausfüllungen gewählt wurden.

Vor derselben Unklarheit steht man bezüglich der Verwendung der Farben, die doch auch durch irgendwelche inneren Vorgänge bestimmt sein muß. Nur in ganz wenigen Fällen läßt sich eine Verbindung mit dem Bildinhalte oder den Worten wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit erkennen. So ist vielleicht die schwarze Schrift bei „Gespensterschiff“ durch die mittelbare Assoziation „Tod“ bestimmt oder die milchweiße Schrift bei „Milchrahm, Oberst (Obers)“ durch einen Teil des Wortbegriffes verständlich.

Die paradoxe Färbung mancher anderer ist ganz unklar<sup>1)</sup>, ebenso die verschiedenfarbige Ausführung der Schrift. Vielleicht ist dabei das Bestreben, die Worte gegeneinander abzuheben, die Zusammengehörigkeit einer Wortfolge anzudeuten, oder gewisse Wortverdichtungen kenntlich zu machen, mit maßgebend.



Durch letzteres Moment erklären sich sicher gewisse Eigentümlichkeiten der Schrift, wie Silbentrennungen, Buchstabenabrücken, Kleiner- und Größerschreiben usw. Auffällig ist der nicht seltene Gebrauch der Farben gelb-blau und grün-rot nebeneinander. Aber auch dieser Gebrauch der Komplementfarben ist durchaus nichts Typisches.

Kurz erwähnt sei noch das Vorkommen von grotesken Phantasiedarstellungen (gestielte Augen, Stein mit drei Kreuzen, in der Anordnung, daß ein Gesicht angedeutet ist, phantastische Genitalbildung).

#### Wort-Wortassoziationen.

Alle bisher analysierten Erscheinungen treten an den Wort-Wortassoziationen in großer Reichhaltigkeit und Übersichtlichkeit zutage.

Abgesehen von den erwähnten Komplexäußerungen finden sich reichlich Wortstereotypen, perseveratorische Wiederholungen, ebenso Perseverationen der Ausdrucksform (analog der Perseveration der Reaktionsform bei der experimentellen Assoziationsprüfung [Rhode]), z. B. der Gebrauch derselben Satz- und Antwortform bei den verschiedenen Komplexäußerungen. Der Gebrauch dieser Ausdrucksform ist um so auffälliger, als inhaltlich zwischen ersten und zweiten Satz (die beide noch ausdrücklich durch Doppelpunkt in Verbindung gebracht sind) ein Zusammenhang meist gar nicht besteht.

z. B.: Gyl Kosok usw.: „Gespent der Mörder: Eingesperrt bist du Lump du“.

Hier ist einfach die an Mörder anknüpfende Assoziationsfolge Eingesperrt — Lump in eine Satzform gekleidet und formell grammatikalisch mit dem ersten Satze verbunden. Es besteht also eine Form des Paragramatismus, wobei durch die sprachliche Gliederung falsche Beziehungen zwischen den Vorstellungen untereinander hergestellt werden, wie dies auch Bleuler beobachtet hat. Der Vorgang ist wieder nur ein Spezialfall der Tendenz, an irgendeine Vorstellung auftauchende Assoziationen wahllos — hier in Satzform — untereinander und mit der Ausgangsvorstellung zu verbinden (wie früher z. B. „tödlicher Wachseruch“), wobei dann die einmal gewählte Satzform durch einige Zeit perseveriert. In diesem Punkte ist die Übereinstimmung mit Stranskys Experimenten eine sehr überzeugende und muß zweifellos zugegeben werden, daß dieser Vorgang bei der Produktion sprachverwirrter Reihen eine bedeutsame Rolle spielt. Man braucht nur sich etwa noch zu denken, daß die sekundären Vorstellungen mit den Ausgangsvorstellungen nur mehr durch — oft nicht erkennbare — mittelbare Assoziationen im Zusammenhange stehen, was ja so häufig der Fall ist, um das Bild des vollständigen Wortsalates vor sich zu haben. Jedenfalls ist diese Komponente der Sprachverwirrtheit in der Denkstörung selbst begründet und kann von einer ausschließlichen Loslösung des Sprachlichen vom übrigen Denken nicht die Rede sein.

Eine falsche sprachliche Gliederung zeigt sich auch noch in einfacherer Weise, wenn der Patient eine Reihe von Äußerungen unter einen Begriff vereinigt, der dazu gar nicht paßt.

<sup>1)</sup> Jedenfalls geht sie nicht auf eine Veränderung der Wahrnehmungs- resp. Anschauungstätigkeit — was Mohr zur Diskussion anregt — zurück, da der größere Teil der Figurendarstellungen mit ganz richtigen Farben ausgestattet ist.

Als Überschrift des zweiten Abschnittes wählt er „Fejtegetesek“ (Erläuterungen), obwohl die Darstellungen dieser anscheinenden Aufgabe gar nicht entsprechen.

„Erklärung“ als Überschrift von Sexualkomplexäußerungen kann sprachlich nur so gedacht sein, daß das Nachkommende eine Erklärung für das Vorausgegangene geben soll, was durchaus nicht der Fall ist.

In großer Zahl kommen Klangassoziationen vor; wie:

S. Elms — Schelm;  
officina — medicina;  
voiles — Wo — Al<sup>1)</sup>;  
Knydus — venus — Cyprus.

Sehr häufig ist es nicht der Gleichklang mit dem ganzen Worte, sondern wirken, wie es von Bleuler, Sommer u. a. beschrieben wurde, schon wenige Lautbestandteile, selbst einzelne Buchstaben, auslösend. (Sommer hat diese Form der Klangassoziationen auf einzelne Lautbestandteile auch bei Manie beobachtet.)

z. B.: Dabra — Bologna;  
Union War — Wiff;  
Tini — Athen.

In ganz eigenartiger Weise kommen Klangassoziationen bei einer Art von Wortzerlegung zur Geltung. In der einfachsten Form äußert sich diese dadurch, daß durch Größerschreiben oder andere Bemalung eines oder mehrerer Buchstaben, Abtrennung einer Silbe aus einem Worte ein daraus ausschälbares klangähnliches herausgehoben oder markiert wird:

STURM = Sturm, Turm;  
SCH — LANGE = Schlange, Lange;  
PUPILLA = Pupille, Pilla (Augenlid).

Auch mehrere Worte können auf diese Weise hervorgehoben werden:

SCHWind<sup>EL</sup> = Schwindel, Wind, Windel;  
BRÜST<sup>E</sup> = Brüste, Büste, Brust.

In ähnlicher Weise kommt es auf dem Umwege von Klangassoziationen zu eigenartigen Wortverschmelzungen, indem der Pat. die Buchstaben oder Silben, welche das zweite Wort mit dem ursprünglichen nicht gemeinsam hat, einfach (mit anderer Farbe oder Linienführung) in das Wort hineinschreibt:

OFFIELRL = Offizier, offiziell;  
ZTUTZTLN = TuttlN (Dialektausdruck für Brüste);  
Zuzeln (Dialektausdruck für Saugen);

BL  
GUT = gut, kut (Brunnen) Blut.  
K

Am Anfang oder Ende eines Wortes schreibt er die einzufügende Silbe oder den Buchstaben oft ober- oder unterhalb hinzu:

R  
BLÄHUNGEN = Blähungen, Schmähungen, Hungern;  
SCH  
SCH<sup>inke</sup>NIGL = Schinken, Schnigl (Dialekt für Penis).

So kann es auch zur Zusammenfassung einer größeren Reihe von Worten kommen:

<sup>1)</sup> Derartige Assoziationen zeigen besonders deutlich, daß nicht die Ähnlichkeit des Schriftwortbildes die Assoziation auslöst, sondern das innere Anklingen des Wortklanges bestimmend wirkt. Dafür spricht auch noch eine andere Beobachtung. Obwohl sicher Wortklangassoziationen auch bei den ungarischen Worten vorkommen, ist es uns nur ganz vereinzelt möglich, solche aus den Wortbildern zu finden, wohl weil uns die Klangbilder der ungarischen Sprache fremd sind.

$$\left. \begin{array}{c} \text{SCH} \\ \text{W} \\ \text{B} \\ \text{L} \end{array} \right\} \text{ADEN}$$

$$\left. \begin{array}{c} \text{STUMPF} \\ \text{SCHWACH} \\ \text{LEICHT} \end{array} \right\} \text{SINN.}$$

Häufig finden sich Zerlegung und Verschmelzung kombiniert vor und entstehen dadurch zum Teile recht komplizierte Wortkombinationen:

$\begin{array}{c} \text{K} \\ \text{PAN} \end{array} \text{DÜR} = \text{Kandur (?)}, \text{Pandur (Gendarm)}, \text{Pan, Dur, Uhr};$

$\begin{array}{c} \text{REISZSEN} \\ \text{RECHT} \end{array} = \text{Reißen, reizen, Recht, geht, Eisen};$

$\begin{array}{c} \text{R} \\ \text{RE} \end{array} \text{KAMPF}$   
<sup>1)</sup> SAU MILCH-SPRITZER = Saure Milchspritzer, Sauerampfer, Milchrahm, saure Rahm, Kampf, Krampf.

Aus dem letzten Beispiele kann man ersehen, bis zu welchem Grade der Maniertheit die Bildung derartiger Kombinationen ausarten kann. Es bezieht sich dies nicht nur auf die ganz fremdartige Form, sondern mitunter auch die Assoziationen selbst. Nicht immer sind diese einfach zufällige Klangähnlichkeiten, sondern es besteht zweifellos öfters die Absicht der Erzeugung eines inneren Zusammenhangs der Assoziationen untereinander oder mit einer vorhergehenden Zeichnung. Ein typisches solches Beispiel ist z. B. das, an das Bild einer Ejakulation anknüpfende  $\begin{array}{c} \text{V} \\ \text{B} \end{array} \text{agy Bett und ermattet, ebenso Hoden — Hosen, Tutteln — zuzeln. Es ist interessant, daß sich hierin wieder eine Ähnlichkeit mit der Traumsprache ergibt. Auch bei dieser konnte Kraepelin nachweisen, daß bei den Assoziationen nach Klangverwandtschaft nebst dem noch begriffliche Beziehungen eine Rolle spielen können. Bleuler erwähnt ebenfalls, daß Assoziationen häufig durch Klangverwandtschaft und sexuelle Direktiven bestimmt werden.}$

In vielen Fällen fehlt jedoch ein derartiger innerer Zusammenhang und erhält man den Eindruck, daß es dem Kranken nur um Wortspielereien zu tun ist, bei welchen er gerade nur alle möglichen kombinierbaren klangähnlichen Worte, wie sie gerade auftauchen, wiederzugeben trachtet. In ähnlicher Weise hat auch Kraepelin den Einfluß des Sprachklanges auf den Gedankengang durch wortspielerische Verdrehungen und Verzerrungen von einzelnen Worten und Redensarten beobachten können<sup>2)</sup>. Das Eigentümliche und Ungewöhnliche an dem Vorgange ist aber, daß der Patient die Klangassoziationen nun nicht einfach hintereinander aufschreibt, wie er das sonst ja mitunter macht, sondern daß er dieselben in das auslösende Wort einschachtelt, indem er den Doppelsinn durch Abtrennen von Silben und Buchstaben, durch Hinzufügen von Buchstaben und Wortteilen zum Ausdrucke bringt.

Diese Ausdrucksform mehrerer Klangassoziationen am selben Worte durch Buchstaben- oder Silbenveränderung setzt zweifellos ein Haftenbleiben am Wortbilde oder Teilen desselben voraus, eine gesteigerte Perseverationstendenz des rein optischen Wortbildes, infolge welcher sogar die rein graphische Leistung, das Schreiben, der auftauchenden Klangasso-

<sup>1)</sup> Wenn man derartige komplizierte Kombinationsbildungen sieht, wird man es verständlich finden, daß bei dem Nachweise des Intelligenzdefektes bei D. praec. die gewöhnlichen Methoden, wie z. B. die Eblenighaussche Kombinationsprüfung, oft versagt.

<sup>2)</sup> Auch Rhode fand bei der D. praec. ein Spielen mit Silben und Worten.

ziationen nur auf das Nötigste eingeschränkt ist. Wir sehen also, wie das Haften bleiben einer Vorstellung nicht allein sich durch die Wiederholung derselben im Vorstellungsablaufe äußern kann, sondern selbst wiederum die schriftliche Ausdrucksform bestimmt. Die manierierte verschrobene Schreibform in dem Falle ist das Produkt dieser gesteigerten Perseverationstendenz und Neigung zu Klangassoziationen, und ist wohl charakteristisch für Schizophrenie. Bei den Klangassoziationen der manischen Ideenflucht kommt diese Vereinigung beider Erscheinungen nicht vor, die sich ähnlich ja auch sprachlich bei dem „Todthetzen eines Wortes“ (Bleuler) zeigt. Bei der Ideenflucht läßt die Kette der Gleichklänge einen fortschreitenden Wechsel erkennen (Kraepelin). Bei der Manie sind auch nach der Untersuchung Sommers Stereotypen im allgemeinen selten und werden erst in der Periode der Besserung mit dem Zurücktreten der Klangassoziationen häufiger.

Interessant ist der große Reichtum an Klangassoziationen in diesem Falle, der auch von den meisten Autoren erwähnt wird. Nach Kraepelin sind jedoch die Klangassoziationen bei Dementia praecox seltener als bei der Ideenflucht, beherrschen aber bei wachsender Erregung mitunter das Bild ganz. Die Erscheinung, daß wie bei der Traumsprache klangähnliche Worte verschiedener Sprachen zusammengeworfen werden (Kraepelin), ist auch in diesem Falle nicht selten.

Abgesehen von den Klangassoziationen kommen noch andere vor, welche das Abreißen des Gedankenganges schön illustrieren.

So knüpft sich an einen Teil eines zusammengesetzten Wortes oder ein Wort einer Phrase mitunter eine Objektassoziation unabhängig von dem Sinne des Ganzen, wobei die Verbindung einzig durch gewohnheitsmäßigen Sprachgebrauch oder gelegentliche Koexistenz gegeben ist.

Quam Dei pendere jubent, non mergitur acquis — in vino veritas.

Fliegender Holländer — Kaese.

Besonders interessant ist noch folgende ungewöhnliche Form der Verknüpfung, die vielleicht einen guten Einblick in das Zustandekommen mancher scheinbar ganz unverständlicher Gedankensprünge gibt:

\*) PUPILLA;  
Ziehtochter;  
Wallensteins;  
Feldwaidl.

Auf den ersten Blick erscheint hier der Ideengang unentwirrbar. Und doch ist ein Zusammenhang zu erkennen. Pupilla ist eine Klangassoziation auf das früher gezeichnete und geschriebene Pilla (I.id). Dies erweist sich sicher durch die, die beiden Stellen als zusammengehörig bezeichnende Hinweisung mit dem Sternchen \*). Die Assoziation „Wallenstein“ knüpft an an das danebenstehende Egér (ungarisch Maus) durch die Klanggleichheit mit der Stadt Eger. Feldwaidl (waibl?) ist nicht ganz klar, ist aber vermutlich mittelbare Assoziation auf „Feldhauptmann“. Wie an früheren Beispielen kommt es auch hier einfach zu einer Verbindung der aufgetauchten Assoziationen, wobei vielleicht die spezielle Form (Pupilla als weiblicher Name mit näherer begrifflicher Bestimmung) wahrscheinlich noch durch die überstehende weibliche Figur mit bestimmt ist. Es hängt eben, wie auch Bleuler gefunden hat, die logische Form der Verbindung von begleitenden Umständen ab. — Speziell bemerkenswert ist an diesem Beispiele, wie die Klangassoziation Pupilla auf das im Ideengange lange vorher aufgetauchte „Pilla“ anschließt, analog dem Nachwirken von Reizworten bei der Assozia-

tionsprüfung (Bleuler, Rhode). Dadurch wird der Einblick in die Ideenverknüpfung manchmal natürlich besonders erschwert.

Sprunghafte Assoziationen, deren Bindeglieder sich nicht auffinden lassen, Kontrastassoziationen und mittelbare Assoziationen, sind häufig. Beispiele von letzteren sind: Milchrahm (Obers) — Oberst; Mutter Liebe — (Mutter Milch) — Milchkreuzer — (Milchstraße) — Milchmond.

Ziemlich häufig kommen aber auch ganz normal erscheinende Assoziationen vor. Dieselben erhalten mitunter nur dadurch einen bizarren Charakter durch Einkleidung in gesuchte und oft nicht passende Sätze:

z. B.: Ich hab meinen Sohn vergiftet;

Vater hat mich gerichtet;

Die Arbeit — mehr Stärke hat die Liebe.

Im allgemeinen tritt aber die Neigung zur Bildung von zusammenhängenden Sätzen gegenüber der einfachen Wortassoziation ganz in den Hintergrund.

#### Die fortlaufende Vorstellungsverbindung.

Wir haben bisher die verschiedenen Arten der Vorstellungsverknüpfung losgelöst aus dem Zusammenhange des Ganzen besprochen, was natürlich nur durch eine künstliche Trennung, durch ein Ausschälen aus der ganzen Assoziationskette möglich war.

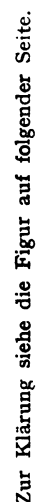
Es erscheint nun auch nicht unwichtig, sich die Ideenverbindung, wie sie fortlaufend vor sich ging, vor Augen zu führen. Die nachfolgenden Beispiele zeigen, in welch buntem Wechsel bei der zusammenhängenden Assoziationsfolge die besprochenen Verknüpfungen zur Geltung kommen, ineinandergreifen und die Zerfahrenheit des Vorstellungsablaufes bedingen.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß diese Vorstellungsverknüpfung alle Eigentümlichkeiten erkennen läßt, die für den zerfahrenen Gedankengang als kennzeichnend angegeben werden.

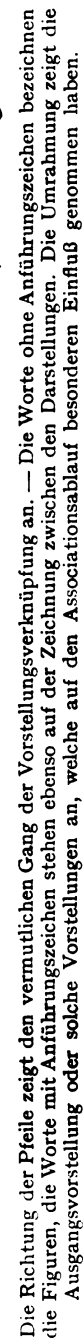
Zu diesen gehören die Mischung normaler Assoziationen mit manierten Phrasen und verblüffenden Vorstellungsverbindungen (Kraepelin, Sommer), Auftreten von Ideen ohne nachweisbaren Zusammenhang und ohne jedes Bindeglied (Bleuler, Kraepelin), Hervortreten von gefühlsbetonten Vorstellungsverbindungen (Sommer, Jung, Bleuler), Einschlagen von Nebenassoziationen und Operieren mit Bruchstücken von Ideen (Bleuler), Gedankenentgleisungen und Paralogien (Kraepelin, Stransky), die Verknüpfung zweier zufällig zusammenstreichender Ideen (Stransky, Bleuler), die Neigung zu Perseverationen und Stereotypen, infolge welcher das Denken des Fortschreitens beraubt wird (Ziehen) und neuerweckte Vorstellungen keine Richtungsänderung bedingen (Kraepelin). Die Perseverationstendenz mit Neigung zu Klangassoziationen, die eine ganz besondere Bedeutung gewinnen (Bleuler), führt zu Tothetzen eines Wortes (Ziehen), Wortspielereien mit gleichförmiger Wiederkehr und Wiederholung derselben Bestandteile mit geringen Abänderungen, Verdrehungen und Verzerrungen einzelner Worte und Redensarten (Kraepelin). Außerdem sind häufig mittelbare (Bleuler) und Kontrastassoziationen.

Bei der Ideenflucht sind dagegen die mittelbaren Assoziationen selten und fehlt die Lockerung der gewöhnlichen Begriffe und Fälschung der logischen Funktionen (Bleuler), läßt die Kette der Gleichklänge einen fortschreitenden Wechsel erkennen und besteht stets ein gewisser, wenn auch lockerer, Zusammenhang der





Original from  
COLUMBIA UNIVERSITY



Original from  
COLUMBIA UNIVERSITY

Ablenkbarkeit und Flüchtigkeit der Vorstellungen; es tritt im Gegenteile eine Neigung zum Haftenbleiben einmal geweckter Vorstellungen hervor und die neu-erweckten Vorstellungen bedingen keine Richtungsänderung im Denken (Kraepelin). Die Denkstörung geht also — wie schon eingangs erwähnt — mit einem ziemlichen Grade von Beständigkeit der Aufmerksamkeit einher. Auch dabei fehlen nicht alle Direktiven. Die präzise Ausführung der Darstellungen zeigt, daß es zur Realisierung von zielbewußten Teilakten kommt, die freilich die Richtungslosigkeit des Gedankenganges als solchen nicht hindern, aber immerhin die Ausführung bestimmter Aufgaben ermöglichen. Der Unterschied gegen die Ideenflucht liegt also darin, daß die Ziele nicht fortwährend wechseln, sondern nachhaltiger zur Geltung kommen. Diese betreffen aber nur Teilaufgaben, während das Wesentliche der Gedankenbildung unberücksichtigt bleibt. Gerade der Umstand aber, daß es nur zur Realisierung so nebengeordneter Ziele kommt, läßt erschließen, daß die Energie der Aufmerksamkeit nur eine geringe sein kann, daß sie nur durch Teilattribute erweckter Vorstellungen festgehalten wird, womit ja auch andere Erscheinungen dieser Denkstörung, wie z. B. die häufigen mittelbaren Assoziationen, gut übereinstimmen. Jung hat wohl schon dieselbe Anschauung vertreten, wenn er bei der Dementia praecox eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit findet, welche eine Unfähigkeit zu klarem Vorstellen zur Folge hat; „die Vorstellungen werden undeutlich und findet daher keine richtige Unterscheidung statt.“

Eine vollkommene Entspannung der Aufmerksamkeit, wie sie Stransky bei seinen Experimenten erzeugen wollte, läßt sich demnach nicht nachweisen, obwohl, wie wir nochmals betonen wollen, die Ähnlichkeit der hier analysierten zerfahrenen Verwirrtheit mit den von Stransky erhaltenen Produkten in vielen Punkten eine große ist. Der Bewußtseinszustand bei den Versuchen Stranskys bedarf, wie Jung hervorhebt, noch einer Klärung. Betrachtet man die Beispiele, die er wiedergibt, so scheint uns, daß die Entspannung der Aufmerksamkeit sich wohl hinsichtlich eines zielstrebigem Gedankenganges zeigt, nicht aber auf das Gesprochene überhaupt sich erstreckt. Denn fortwährend perseverieren ja erweckte Vorstellungen und werden nach allen Richtungen in ihre Teilvorstellungen zerpfückt.

## II.

Das vorstehend analysierte Beispiel stellt schon einen hohen Grad zerfahrener Verwirrtheit dar. Ebenso wie es bei der Ideenflucht alle möglichen Abstufungen von hypomanischer Weitschweifigkeit bis zur schwersten Verwirrtheit gibt, kommen auch bei der Zerfahrenheit verschiedene Intensitätsgrade vor (die aber durchaus nicht ausschließlich von der Dauer der Erkrankung abhängig sind), und ist bei den milderen Formen die Möglichkeit, daß Ober- und Zielvorstellungen im Gedankengange sich durchsetzen und regelnd eingreifen, zweifellos erhalten. Natürlich bleibt das Denken durch die Zerfahrenheit dabei ein umständliches, verschrobenes, und sind auch das Ziel und die Richtung des Denkens bestimmenden Vorstellungen durch die Erkrankung selbst beeinflusst; das wichtige ist aber, daß trotz der Zerfahrenheit die Aufmerksamkeit noch ausreicht, um den Gedankengang im Sinne bestimmter Vorstellungen zu regulieren.

Die nachfolgenden Beispiele — wiederum zeichnerischer Darstellungen — stammen von einem 38jährigen Konditor L. M., der sich schon 15 Jahre mit den

ausgesprochenen Erscheinungen einer Hebephrenie in der Anstalt befindet. Er ist ein ruhiger, gutmütiger Patient, der mit eigentümlich gezielter, rhythmischer Sprechweise seine Wahnvorstellungen produziert. Seine Äußerungen entsprechen gewöhnlich dem Bilde der faseligen Verwirrtheit und sind auch infolge der massenhaften Wortneubildungen vielfach unverständlich. Trotzdem gibt er auf Fragen oft ganz richtige Antworten, beurteilt seine Umgebung, drückt sich — wenn man das Gespräch von seinen Wahnvorstellungen ablenkt und auf Gleichgültiges lenkt — mitunter durch längere Zeit ganz geordnet und zusammenhängend aus. Sonst ist er ganz auf sich zurückgezogen, spricht fortwährend mit sich selbst, produziert auch schriftlich viel, schreibt täglich Novellen und Gedichte. In seinen Äußerungen spielen Sexualvorstellungen eine große Rolle.

Die Zeichnungen — die einen nicht geübten Zeichner verraten, aber entschieden



Fig. 1.

auf ein zeichnerisches Ausdrucksbedürfnis schließen lassen — übergab er spontan dem Arzte, welchem er auch beim Examen bereitwillig die Erklärungen gab.

Es wurden dabei — um zu möglichst einwandsfreien Ergebnissen zu gelangen — Suggestivfragen ganz vermieden, auch wenn sie aus den gegebenen Erklärungen naheliegend waren. Der Patient wurde einfach gefragt, „was stellt das Bild vor, was ist diese Figur, was soll das oder jenes bedeuten.“ Die Äußerungen des Kranken wurden wörtlich mitgeschrieben, wobei der Patient auf den Schreibenden Rücksicht nahm, oft das Tempo der Rede verlangsamte, eine Wendung wiederholte. Patient begnügte sich oft nicht damit, eine Figur zu erklären, er knüpfte an seine Äußerungen weiter an, brachte anscheinend nicht direkt hierhergehörige Einfälle, die aber doch bei genauerer Untersuchung meist einen Zusammenhang mit der Darstellung erkennen ließen und vielfach eine Symbolik auflösten. Häufig gebrauchte er aber — aus Stereotypie — Redensarten öfters und an unpassender Stelle wieder, ohne daß sich ein Zusammenhang mit dem Dargestellten ergab.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 1.** In der Mitte der Tanz, der das Wangenrot, das Karmoisin, auf dem Gesichte des Mannes hervorgerufen hat (rechts). Er hat die Tänzerin

tanzen gesehen, und da sagte er dabei heraus, daß er Sieger geblieben ist in einer stillen Nacht über die Tänzerin. Das zeigt sich dadurch, daß das Karmoisin die Form der Dame, das Sinnbild der Tänzerin, angenommen hat. „Was bedeutet ‚Hirschwang‘?“ weil man sagen kann, es ist Hirsches-Wange, es ist der angeschossene Hirsch. — Das Bild bringt also einen ganz bestimmten Gedankengang sexuellen Inhaltes zur Darstellung, der in einer eigenartigen Symbolik zum Ausdruck kommt. Das Wangenrot stellt die Erregung des sexuellen Wunsches dar, die Umwandlung des Rot in das Bild der Tänzerin die Erfüllung des Wunsches, den stattgefundenen Geschlechtsverkehr. Die symbolische Verwendung des Wangenrot erklärt sich aus der Äußerung des Patienten, „wenn mir etwas Schamloses begegnet, werde ich rot“. Dieser Gedankengang ist noch ganz verständlich. Das Fremdartige und Überraschende aber ist die Verwendung des auf die Wange gezeichneten Bildes als Symbol für das sexuelle Erlebnis. Der Patient gebraucht hier stereotyp eine schon einmal verwendete Darstellungsform für den Ausdruck eines neuen Gedankens, ohne Rücksicht darauf, daß diese Darstellung an sich wenig geeignet ist, den beabsichtigten Sinn zum Ausdruck zu bringen. Sie steht wohl mit dem Wangenrot auch in lockerem innerem Zusammenhange; das

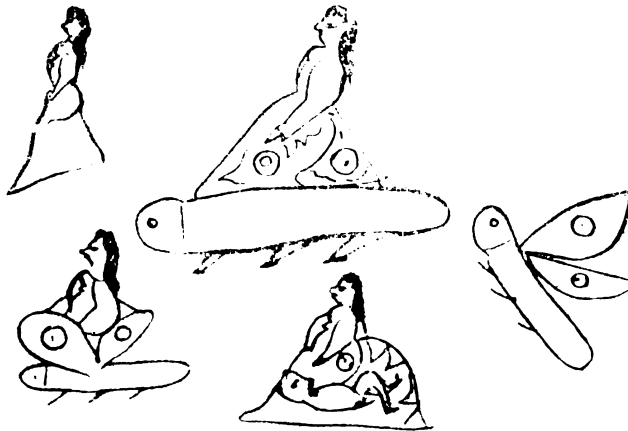


Fig. 2.

Wangenrot enthält als Begriffsbestandteil den Wunsch nach Besitz der Frau, und ist es für die schizophrene Neigung, im Ideengange an nebensächliche Bestandteile anzuknüpfen, selbstverständlich, nun auch die Erfüllung des Wunsches an der Wange darzustellen. Er knüpft auch bei der recht maniert klingenden Signierung des Bildes „Hirschwang“ wieder an die Vorstellung „Wange“ an. Sehr interessant ist seine Erklärung für Hirsch. „Angeschossen“ hat im Dialekt die Nebenbedeutung „verliebt“ („verschossen“). An diese, dem Bildinhalt entsprechende Vorstellung knüpft sich beim Patienten die Assoziation der angeschossene Hirsch und wird Hirsch nun ohne weiteres mit dem Wort „Wange“ verbunden; so gewinnt das Wort ebenfalls eine symbolische Bedeutung und soll besagen, „die Wange des Verliebten.“ Die Symbolisierung kommt also dadurch zustande, daß eine mit einer Vorstellung assoziativ verknüpfte einfach nun an deren Stelle gesetzt wird. (Beispiel von Verschiebung im Sinne Bleulers.)

**Erklärung des Patienten zu Fig. 2.** Der gute Schmetterling hat sich verliebt in die Dame, und hierauf stellt sich die Adhäsion oder Anziehungskraft ein, und so wird er hier mit der Dame vereinigt, und die Dame hat ihm ihre Frucht geschenkt (unteres Bild, Mitte). Links unten ist das Briefgeheimnis, hier ruht die Dame mit Nonchalance auf dem Schmetterlinge, sie weiß, daß das ein verzauberter Prinz ist. Es ist ein männliches Kind, ein Christkind, das ihm die Dame geschenkt hat.

Die Dame hat durch ihre Vereinigung für ihre weiße Robe das schöne Aussehen des Schmetterlings gewonnen, der sich durch das Pfauenauge kennzeichnet.

Wiederum eine Darstellung sexueller Symbolik, die leicht durchschaubar ist und, was wichtig ist, ebenso wie Fig. 1 einen zusammenhängenden Gedanken enthält. Aus der Zeichnung und der Erklärung ist zweifellos ersichtlich, daß der Schmetterling den Penis symbolisiert, der mit der Dame in geschlechtliche Vereinigung tritt, woraus sich eine Schwangerschaft entwickelt. Die Anziehung wird bildlich hier durch das Aneinanderzeichnen der Dame und des Schmetterlings dargestellt, wobei wahrscheinlich die Umwandlung der Flügel in das Kleid der Dame ebenfalls die „Anziehung“ der Dame ausdrücken soll. Das Symbol kommt also auch hier wieder dadurch zustande, daß bei einem doppel sinnigen Ausdrucke ein Sinn den anderen vertritt. In den Zeichnungen des Patienten kommt die Verwendung des „Pfauenauges“ sehr häufig vor und soll ein Wesen, das von Geburt an höher steht („der Schmetterling ist ein verzauberter Prinz“), anzeigen, „weil das Pfauenauge der schönste Schmetterling ist.“ Diese Sinnübertragung zeigt, ein wie lockerer Zusammenhang zweier Begriffe genügt, daß sie sich gegenseitig ersetzen können. Die Verschiebung geschieht hier nur durch den Begriffsbestandteil „vor anderen ausgezeichnet oder besser als die anderen“, der in der Vorstellung schönster Schmetterling steckt.

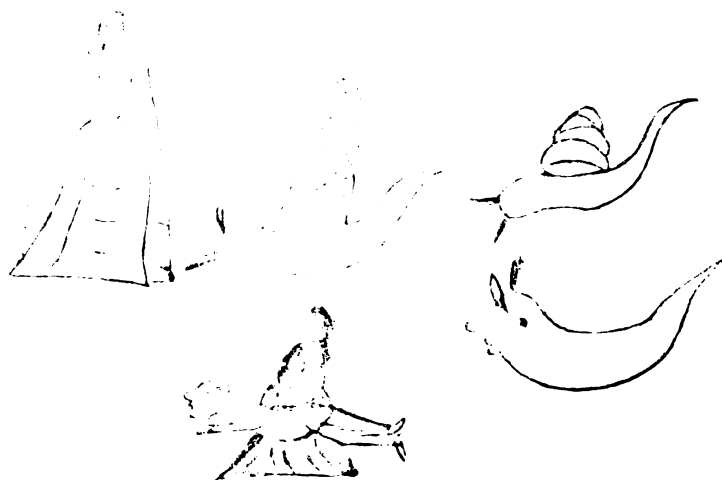


Fig. 3.

Die Abbildung links unten stellt den Geschlechtsakt vor, den Patient „das Briefgeheimnis“ benennt. Die Erklärung dieses Ausdruckes gab er bei der folgenden Zeichnung, die einen ähnlichen Inhalt hat.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 3.** Das Schneckenhaus, das die Schnecke mit sich trägt, verwandelt sich in die Dame und rechts nimmt die Schnecke selbst männliche Gestalt an. Das Schneckenhaus ist fossil oder aus Stein, die Schnecke hat von der Urwelt geträumt, und es wurde wahr, es ist das eine fossile Dame, die sich in eine Liebende verwandelt hat. Die Zeichnung links soll das fossil, das Schneckenhaus um die Dame andeuten. Unten das Briefgeheimnis der Verwandlung. Das Schneckenhaus ist tatsächlich das Negativ geworden. Briefgeheimnis? Das ist die Begattung, wenn sich Mann und Frau durch die Geschlechtsteile begatten; sie heißt Geheimnis, weil sie sich der Beobachtung entzieht und man anstandshalber in einer größeren Gesellschaft nicht davon spricht.

Bei dieser Darstellung des Sexualvorganges ist Symbol des Penis an Stelle des Schmetterlings die Schnecke, und das Haus derselben Symbol des Femininums. Sonst ist die Darstellung eine recht ähnliche wie in Fig. 2, nur nebensächlich modifiziert, der Gedankengang durch Abirrung von Schnecke auf das Fossil und Urwelt besonders zerfahren. Bemerkenswert ist die Entstehung der Bezeichnung Briefgeheimnis für Begattung. Gewiß eines der nebensächlichsten Bestandteile des Begriffes, „daß man



nicht davon sprechen soll, im geheimen tut“, ist ausreichend als Symbol zu dienen und den ganzen Begriff zu decken. Besonders bemerkenswert ist aber, daß der Patient dieses und andere Symbole bei den verschiedenen Zeichnungen im gleichen Sinne wiederholt gebraucht, sodaß man bei Kenntnis derselben seine Ausdrucksweise immer besser versteht. Auch diese Bildungen sind also nicht Produkte einer ideenflüchtigen Gedankenlast, sondern bilden für den Patienten einen dauernden Erwerb, einen geistigen Besitz und Ausdrucksmittel, wie auf normalem Wege erworbene Vorstellungsverbindungen.

Die bisherigen (und auch späteren) Darstellungen fallen dadurch auf, daß die Figuren nach Art der Fragmentbilder einfach nebeneinander gezeichnet sind, häufig ohne irgendeine formale Verbindung, obwohl die Bilder eine Reihe von Ereignissen darstellen, die zeitlich voneinander getrennt sind und sich aneinander anschließen. Das Bedürfnis einer formellen Verknüpfung scheint dem Patienten meistens zu fehlen,



Fig. 4.

ebenso wie das einer kausalen Begründung der Vorgänge. Niemals gab er auch nur die geringste Andeutung, daß ihm das Fremdartige seiner Darstellungsweise bewußt ist oder suchte er den häufigen Gebrauch der Symbole zu motivieren.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 4.** Links unten ist der Laie in der Liebe (weil er noch keine Erfahrung hat), er hat sich einen Gasballon angeschafft (rechts unten), der steigt (die Physiognomie ist das Wasserstoffgas), der Ballon hat ein Ventil und war meistens der Dame ihr Luftkissen; auf diese Weise gewann der gute Mann die Basis und gewann mit diesem Ballon die Dame. Sie erhörte sein Liebesflehen. In der Mitte steigt er mit dem Ballon in die Höhe. Die Dame trägt den Wagebalken auf dem Kopfe, d. h. ich bin dir gleich, bin nicht höher und niedriger als Du.

In dieser Darstellung ist die Symbolik schwerer zu deuten. Jedenfalls liegt wieder ein sexueller Gedanke verborgen, wobei wohl der Ballon den Penis symbolisiert, wofür ja auch die gezeichnete männliche Physiognomie spricht. Er gewann durch das Steigen des Ballons die Dame. Interessant ist, daß er auch alle Nebensächlichkeiten unter symbolischer Darstellung verdeckt. Die bildlich wörtlich genommene Darstellung des „Höhersteigens“, „etwas erreichen“, kehrt in dieser Form auch in anderen Zeichnungen wieder. Die Verwendung des „Wagebalkens“ für „ich bin dir gleich“ macht den Eindruck besonders gesuchter Ideenverknüpfung. Jedenfalls zeigt sich, wie der Patient

zum Ausdrucke abstrakter Begriffe meist konkrete sinnliche Vorstellungen verwendet, die sich aus dem Doppelsinn des Wortlautes ergeben, wie z. B. früher „Anziehen“, oder den ähnlichen Begriff in ein einfach dem Wortlaute entsprechendes Bild umsetzen, wie „Höhersteigen“, „gleich sein“.

Der Ideengang ist somit bei der Darstellung durch Sprach- resp. Lautvorstellungen wesentlich beeinflußt worden.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 5.** In der Mitte ist der Sammler. Die Dame will ihn gewinnen, aber er hat eine platte Nase und läßt sich nicht gewinnen. Die Dame ist seine Herrin und kann ihm seiner Treulosigkeit wegen nicht beikommen. Rechts ist das Bild, wo sie die Wette gewonnen hat. Sie hat den guten Mann bekommen und trägt hier den Haarkamm als Haarschmuck, eine apostrophierte Nase, d. h. eine nur angedeutete Nase; der andere Schmuck bedeutet die Schamlippen. Es mußte die Physiognomie aus ihrer Reserve (Bild links, wo Nase und Mund fehlt) herausgehen und Nase und Mund annehmen. Daß die Physiognomie unter dem Rocke ist, sagt, daß sie in Abhängigkeit von der Dame ist.

Das untere Bild in der Mitte soll andeuten, daß der Mann wirklich ein Mensch von Fleisch und Blut ist. Die Schamlippen sagen, daß das Gesetz die Dame höher stellt

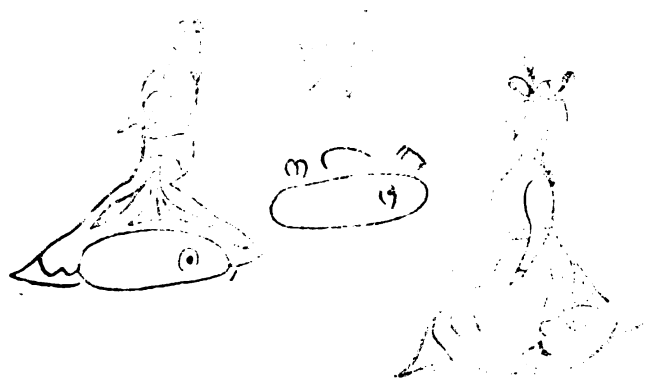


Fig. 5.

als den Freier hier. Die Nase zeigt, daß er sich in seiner wahren Physiognomie als freier Mann zeigte (soll den Penis vorstellen). Der Kamm bedeutet die Haare des guten Mannes, er mußte Haare lassen, er mußte eben die Dame als seine Herrin anerkennen. Er hat aber sein Schicksal froh getragen und bleibt ein Freier in der Natur, obwohl er sich in Leibeigenschaft befand.

Das Bild zeichnet sich durch eine besonders eigenartige Symbolik aus, die den an und für sich einfachen Gedanken — die Frau bringt den treulosen Mann wieder zu sich in Abhängigkeit — verdeckt.

In Abhängigkeit sein oder jemanden besitzen, zeichnet er einfach wieder so, daß die Dame auf der Physiognomie sitzt. Den sexuellen Charakter der Abhängigkeit des Mannes symbolisieren die Genitalien in Form des Haarschmuckes. Nase stellt dabei ein neues Symbol für Penis dar, der Mund ein solches für das weibliche Genitale. Der Kamm, mit welchem die Haare ausgekämmt werden, bekommt durch einfache Identifizierung mit dieser Vorstellung kurzweg die Bedeutung „der Haare, welche der Mann lassen muß.“

Die Physiognomie ohne Haare, Nase und Mund bedeutet die „Reserve“, in der sie sich befindet; es wird hier die Vorstellung, daß jemand, der sich reserviert, ablehnend verhält, seine Eigenschaften verbirgt, ungeändert und als ausschließlich charakterisierendes Element ins Bildliche übertragen, indem die Physiognomie ihre Nase und Mund nicht zeigt. (Vielleicht steckt auch eine andere Bedeutung des Wortes Reserve,

in der Reserve kommen, d. h. abrüsten, Ausrüstung weggeben, darin.) Dabei spielt noch eine sexuelle Nebenbedeutung mit, daß der Mann mit seiner Nase, d. h. seinem Penis, in der Reserve bleibt.

Eine wiederholt vorkommende Symbolbildung, „Physiognomie mit platter Nase“, erklärt er dadurch, daß das Leute sind, welche sich in Sklaverei, in Leibeigenschaft befinden. Wie dieses Symbol entstanden ist, konnte er nicht erklären. „Freier“ hat einen Doppelsinn, der Freie (im Gegensatz zum Leibeigenen) und der Freier, der Bewerber, und wird in dieser wechselnden Bedeutung verwendet.

Die Bildung „apostrophierte“ Nase für angedeutete „Nase“ ist echt schizophran in ihrer Identifizierung zweier Worte, die nur die Silbe „an“ gemeinsam haben und sonst in ihrer Bedeutung durchaus nicht übereinstimmen. Unklar ist, was der „Sammler“ bedeuten soll.

Die vom Patienten gegebene Erklärung läßt deutlich die Zerfahrenheit seines Denkens, das Verlaufen in Nebenassoziationen, und Anknüpfen an Nebensächliches erkennen. Den Sinn des Bildes faßt er nicht als „die gewonnene Wette“, wie es nach



Fig. 6.

seinen Erklärungen heißen sollte, zusammen, sondern bezeichnet es im Gegenteil als „die verlorene Wette“, ohne daß ihm dieser logische Widerspruch irgendwie auffällt. Das Wort „Wette“ geht wohl darauf zurück, daß zu seinem Begriff der Gegensatz zu einem anderen, eine Meinungsdivergenz gehört, der auch in dem Bilde steckt, und genügt diese nebensächliche Übereinstimmung, um das Wort für den ganzen komplizierten Bildinhalt zu verwenden.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 6.** Das sind zwei Robben, zwei Seelöwen, Schleswig-Holstein meerumschlungen, das sind die Köpfe. Diese schließen die Dame ein, das sind Schröpfköpfe. Man nennt sie so, in dieser Auffassung. Links?, das soll den Ochsenkopf vorstellen, es ist nicht alles Gold was glänzt (eine häufige stereotype Äußerung des Patienten). Rechts das ist die Hand des Zeus, die Blitze schleudert. Er hat in der Hand das Blitzesbündel; er schleudert mit dem Blitze die männliche Physiognomie herab. Das ganze Bild bedeutet: das, was dem Jupiter erlaubt ist, ist Ochsen nicht gestattet, nämlich die männliche oder menschliche Physiognomie der Dame unterzuschieben.

(Was heißt das?) Das heißt mit einem Worte, daß Zeus seine Blitze auf Herren und Damen herunterschleudert. Das ist die Dame, sie würde einem Blitze des Zeus

zum Opfer fallen, wenn die beiden Tiere nicht wären. (Warum Robben?) Weil diese mit dem Menschen die größte Ähnlichkeit haben, das heißt auf Deutsch: quod licet jovis etc.

Nach mehreren Wochen gab der Patient folgende Erläuterung:

Der Blitz hat seine Physiognomie und wird dem Ochsen verderblich werden. Der Ochse hätte die Dame gerne auf seine Physiognomie genommen, er sieht sie zwar, kann aber nicht dazu kommen. Die Dame stellt das Theben vor, d. h., sie nimmt eine Position ein, die der gute Ochse nicht erreichen kann (Theben?). Theben ist ein Land in Griechenland und bedeutet eine Höhenstation, die man nicht erreichen kann.

Das Bild bedeutet, die Dame auf seine Physiognomie zu nehmen, d. h. auf seine Rechnung zu nehmen, ist zwar dem Menschen erlaubt, aber nicht dem Ochsen. Ich nehme die Dame auf mich, der Ochse kann es nicht tun. Das Fläschchen im Munde der Dame zeigt, daß sie sich im Stadium des Thebens befindet. Es ist ein gewisses Stadium des Kindesalters, ein Kind befindet sich auch im Stadium des Thebens, es kann seine Vernunft noch nicht gebrauchen, aber es ist doch ein Höhenstadium, weil die Vernunft schon vorhanden ist.

Die Seerobben zeigen die Paralyse an. Der gute Ochse ist zu schwach, einen eigenen Gedanken zu fassen, der Ochse kann sie nicht erreichen.

Es ist interessant, daß trotz mancher Abweichungen der beiden Erklärungen in beiden doch derselbe Inhalt wiederkehrt. Nämlich, was dem Zeus, dem Menschen erlaubt ist, die männliche Physiognomie der Dame unterzuschieben oder die Dame auf seine Physiognomie zu nehmen, ist dem Ochsen nicht gestattet.

Aus dieser Übereinstimmung, die sich auch an anderen Darstellungen nachweisen ließ, ergibt sich wohl deutlich, daß diese Bilder nicht einfache gedankenlose Kritzeleien sind, sondern einen bestimmten fixen Inhalt haben. Natürlich ist in den Details bei den verschiedenen Untersuchungen eines so zerfahrenen Kranken eine wörtliche Übereinstimmung nicht zu erwarten, der fortwährend neue Anknüpfungen findet, abgesehen davon, daß tatsächlich Details, die das eine Mal nicht beachtet wurden, ein anderes Mal zu Äußerungen Anlaß geben, z. B. das Fläschchen im Munde der Dame. Es läßt sich auch nicht daran zweifeln, daß manche Zeichnungen in ihren Details mehrdeutig sind, wohl nicht zum mindesten deswegen, weil ihnen nicht ein einheitlicher, streng abgeschlossener Gedankengang, sondern das Zusammenwirken mehrerer Ideengänge zugrunde liegt. Es würde das dem entsprechen, was Freud Überdeterminierung des Symbols nennt.

Die sichere Erklärung der Bedeutung des „die Dame auf seine Physiognomie nehmen“, war von dem Patienten nicht zu erlangen; es wurde auch vermieden, durch Suggestivfragen den wohl wahrscheinlichen sexuellen Grundgedanken aufzudecken. (Man beachte z. B. die penisartige Zeichnung des Blitzbündels.)

Man gewinnt bei diesen Untersuchungen den Eindruck, daß der Patient nicht selten die Bedeutung der von ihm gebrauchten Symbole selbst nicht kennt. So kann er z. B. keine verständliche Erklärung der Robbendoppelfigur geben, welche mit ihrem Kopfe die Frau umfassen.

Die Eigenart des Gedankenganges illustriert sich übrigens besonders klar an seinen Erläuterungen. Bemerkenswert ist das Symbol „Theben“ für unerreichbare Position, weil in beiden der Begriff Höhenstation steckt, sowie die Kennzeichnung der Höhenstation durch das Saugfläschchen, weil die Kinder durch ihre Vernunft gegenüber dem Tiere auch eine höhere Stellung einnehmen.

Ganz unklar scheint oft der logische Zusammenhang durch Abgleiten auf nebensächliche Assoziationen, z. B. Schleswig-Holstein meerumschlungen, Schröpfköpfe usw., durch Einfügen ihm gewohnter stereotyper Phrasen, wie „Es ist nicht

alles Gold, was glänzt“, durch ungenügende kausale Begründung und Gedankensprünge, z. B. „Theben ist eine Höhenstation“.

Manchmal produziert er Anklänge an Sprachverwirrtheit, Ideen, die, ohne erkennbaren inneren Zusammenhang, durch das Satzgefüge formell verbunden sind; z. B. „wie sie (die Robben) mit dem Menschen die größte Ähnlichkeit haben, das heißt auf Deutsch quod licet jovis etc.“

**Erläuterung des Patienten zu Fig. 7.** Das ist das Pferd des Münchhausen, das Pferd ist in der Mitte abgebrochen, es soll eben ein Stück Mörtel hineinkommen, daß es zusammenhält. Deswegen ist eine männliche Physiognomie darüber, das ist der Mörtel. Der Mensch ist ein Tierarzt, er kann aber das Tier nicht heilen. Not macht erfinderisch. Er kann das richtige Mittel nicht finden, es ist das Biberschmalz. Es ist der Biber darüber. Die Dame wäre gerne eine Reiterin geworden, fällt aber durch, weil es das Pferd des Münchhausens ist. (Warum gerade des Münchhausens?) Weil ein anderes nicht abgebrochen sein dürfte. Hieronymus Münchhausen.



Fig. 7.

Rechts oben ist die Phantasie jener Dame. Das Pferd nimmt den Biberkopf an, eben deswegen ist die Hoffnung nicht ausgeschlossen, daß sie doch noch auf das Roß kommt. Links oben ist die Hutmode, sie begnügt sich mit der Hutmode, Bibermode.

Links unten ist die Abfallsklausel oder das Steckenpferd. Der Kopf vorne ist der Kopf des Arztes, der Biberkopf am Bauche bedeutet eben die Geschlechtsorgane, die kein Steckenpferd hat. Ist nicht unbedingt notwendig, aber es ist das Blatt vor dem Munde. Die Dame begnügt sich mit dem Steckenpferde.

Was bedeutet der Biber? Er ist dem Menschen ähnlich, er soll etwas vom menschlichen Verstande haben, hat menschliche Gehirnkkräfte. Er kommt dem Menschen am nächsten unter allen Tieren.

Nach mehreren Wochen gab der Patient folgende Erklärung.

Das ist gebrochen, das Pferd des Münchhausens. Die Dame ist im Begriffe durchzufallen, aber in diesem Tierepos erscheint der Biberkopf über dem Gesichte des Münchhausens. Der Biberkopf bedeutet die Prostitution, weil dem durch Kein Korn beizukommen ist, es bedeutet auch, daß Münchhausen schlau wie ein Biber ist. Münchhausen ist ein Kavalier der Dame gewesen, der sie getötet hat. Rechts ist das Glücksschwein für die Reiterin, weil es eben der Reiterin Glück bringt, auch in pekuniärer Beziehung. Im Bauche ist ein Embryo. Dies wird zur Wahrheit links in diesem Steckenpferde (unten).

Es ist das Resümee. Der Biber ist ein schlaues Geschöpf, ist bereit, der Dame einen Dienst zu erweisen. Was ist der Embryo rechts? Der Embryo kann auch das Christkind sein. Es ist das ausgeführte Projekt, sie ist auf das Pferd gekommen, und der Gewinn ist mit einem Embryo verbunden, ich bin die Wollust, spricht der Herr, es ist zwar keine Begattung in diesem Sinne, aber die Begattung in der Natur ist vielgestaltig.

Was heißt auf das Pferd kommen? Es ist eine Art Begattung, daraus entsteht der Embryo.

Das Bild links oben? Der Biberkopf sagt, daß die Dame sich vor dem Manne in acht nehmen soll, der Biber hat der Dame seinen Schutz bewahrt.

Die Boa ist die Boa constrictor für die Reiterin, die Spekulation, das Reiten wird eine Spekulation, weil das Fußvolk dabei den kürzeren zieht. Das Pferd sagt, ich bin der Plato, das ist eine platonische Erscheinung, ein Bild, sagt, daß es nur eine Vision ist. Das Pferd kann in der Robe erschienen sein durch ein Infusorium.

Links unten? Ist die Abfuhrsklausel. Der Biber ist hier unten, er bedeutet auch den Geschlechtsteil des Pferdes. Der vordere Kopf sagt sie sei die Sphinx, die in jedem Tiere enthalten ist. Das Ganze sagt, daß das Experiment wiederholt werden kann und dann ein anderes Resultat liefert; das ist das Konzept dazu.

Die Dame will zu Pferde steigen, will eine Vergnügungstour machen, rechts ist das Experiment. Sie macht dann das Experiment. Links ist das Experiment von der Geschichte, bedeutet die gelungene Spekulation. Sie ist ausgeritten und hat dabei wirklich den Gewinn gemacht. Das Infusorium ist in die Robe der Dame gekommen, hat sich dort fortgepflanzt, und pflanzt sich so schnell fort, daß es hier das Bild des Pferdes zeigt. Das Projekt ist ausführbar, kann aber auch scheitern, deswegen ist das Pferd gespalten.

Auch in diesem komplizierten Bilde ergaben die beiden zeitlich weit getrennten Analysen eine im wesentlichen völlige Übereinstimmung. Die verwickelten Fäden des Gedankenganges zu entwirren, ist ziemlich schwer. Immerhin ist klar, daß hier wieder unter den massenhaften Symbolen eine sexuelle Phantasie verborgen ist, die, wie der Patient an anderen Bildern ausdrücklich angegeben hat, immer seine Person im Mittelpunkt hat. Er gibt auch der männlichen Physiognomie stets Porträtähnlichkeit mit sich selbst. Bleuler hebt hervor, daß das Pferd ein häufiges sexuelles Symbol ist (Pferdeschweif) und soll wohl auch hier den Penis symbolisieren, worauf auch die Bezeichnung des Pferdes im Bilde rechts oben hinweist, daß es als Infusorium unter die Robe der Dame gekommen sei und sich dort fortpflanzte, sowie die assoziative Anknüpfung „ich bin die Wollust usw.“ auf „sie ist auf das Pferd gekommen“. Der Wunsch, zu reiten, ist demnach das Verlangen zu sexuellem Verkehr, der wegen eines „Gebrechens“ nicht ausführbar ist.

Der Mann, der Mörtel, der es heilen könnte, kann es nicht, weil er die Mittel, das Biberschmalz (Bibergeil!) nicht finden kann. Das soll also wohl heißen, weil ihm die Geschlechterregung fehlt. (Patient ist starker Onanist.) Daher rechts der Wunsch der Frau, das Pferd möge den Biberkopf annehmen, damit der Geschlechtsverkehr möglich sei (Embryo im Bauche des Pferdes unter dem Sitze der reitenden Dame.) Die beiden Bilder links sind wohl Darstellungen der Wunscherfüllung, das „Experiment“, „die gelungene Spekulation“, „der Gewinn“. Besonders interessant ist die Figur links unten, in der das Pferd durch Ausstattung mit den Attributen, dem männlichen Kopfe, dem Biberkopfe als Genitale ein monströses Phantasiegebilde darstellt, das aber durchaus nicht eine willkürliche sinnlose Umbildung vorstellen soll, sondern nach Art mancher Wortumbildungen durch Verdichtung mehrerer Ideen in eine entstanden ist. Ähnliches hat schon Mohr beschrieben.



Die Figur soll darstellen, daß der Penis durch Anfügen des Biberschmalzes (Bibergeiles) seine männlichen Funktionen wieder erlangt hat und der Dame der Wunsch erfüllt werden konnte.

Man sieht, wie mannigfaltig die Verbildlichung des zugrunde liegenden Gedankens ist und wie in der ganzen Art der Darstellung die Ähnlichkeit mit Traumbildern eine ganz frappante ist. Der eigentliche, wiederum recht einfache Sinn ist nirgends in einfacher, unverhüllter Weise zum Ausdruck gekommen und ist alles durch eine Symbolik verdeckt, welche an Bildähnlichkeiten und Worte, die eine Ausdeutung in sexuellem Sinne erlauben (Bibergeil, reiten) anknüpft. Die an die gewählten Symbole anknüpfenden Assoziationen (z. B. Pferd mit abgebrochenem Hinterteile — Münchhausen) verdunkeln noch weiter den Sinn. Besonders erwähnenswert ist, daß der Patient — ebenso wie auch bei den früheren Abbildungen — auch bei der mündlichen Erläuterung durchwegs sich symbolischer Ausdrucksweise bedient, wiederum nur in Bildern spricht, die den wahren Sinn verbergen; er gebraucht z. B. für Wunsch — Phantasie, Experiment, für Wunscherfüllung — Gewinn, für Vollzug des Aktes (links oben — Pferd unter der Robe) Steckenpferd u. dgl. Nur manchmal kommen im Verlaufe des Gespräches spontan Vorstellungen zum Vorschein, die den wahren Sinn enthüllen, ohne daß Patient es direkt beabsichtigt hat. Z. B. oben bei „ich bin die Wollust, es ist zwar keine Begattung usw.“.

Im übrigen sind die Eigentümlichkeiten seiner möglichst wortgetreu wiedergegebener Darstellungen so charakteristisch zerfahren, wie in den früheren Beispielen und illustrieren die Schwierigkeiten einer derartigen Analyse, die immer wieder in Nebengeleise abzweigt, aber doch immer wieder auf den eigentlichen Gedankengang zurückgeleitet werden kann. Wichtig ist aber wiederum, daß die verschlungenen Assoziationswege bei den wiederholten Analysen immer wieder in der Hauptsache dieselben Bahnen gehen, was wohl zur Evidenz zeigt, daß die aufgedeckten Ideenverbindungen nicht sämtlich momentan erst entstanden sind — als einfache Assoziationen auf die vorliegenden Bilder, sondern die Entstehung der Bilder selbst mit diesen enge zusammenhängt.

**Erklärung des Patienten zu Fig. 8.** Das heißt der Konkurrent. Rechts oben soll den langen Finger oder den Penis vorstellen, darunter ist die Physiognomie des schlauren Fuchses, der die Dame gewinnen will. In der Mitte ist der Januskopf, die Physiognomie ist vorne und hinten die gleiche, infolgedessen sitzt der gute Konkurrent auf. Er will die Dame verführen, das sieht man durch den Penis an der vorderen Physiognomie. Es ist das Löwenmaul des Januskopfes. Es ist ihm aber unmöglich, weil die Dame Stütze, Basis hat durch die hintere Physiognomie. Links ist das Hosianna in der Höhe oder das Resultat hat sich begeben; weil der Penis die Physiognomie annahm, soll es bedeuten, daß er siegreich blieb. Der andere sagt, wir bleiben die Alten, d. h. geben ist seliger als nehmen, d. h., er begnügt sich, der Dame den Sitz anzubieten.

Wer ist die Physiognomie? Das ist nicht weiter angegeben, eines Xbeliebigen, der Herr X. Sind Sie es selbst? O ja, warum nicht, so wenigstens ist es meine Phantasie. Auch bei den früheren Bildern sei er gemeint, „die photographische Münze“, das ist der Hinweis auf ein Bild, von dem man sagen kann, daß es auf etwas gemünzt ist.

**Nach einigen Wochen.**

Das sind die Konkurrenten. Es kann keiner die Dame bekommen. Die Konkurrenten sind dadurch angezeigt, daß sie mit dem Hinterkopfe gegeneinander stehen. Einer ist der aktive, der andere der passive. Vorne ist der Begattungstrieb, in der Nase liegt der Trieb verborgen, ist der Penis oder die Zunge.

Rechts ist der Penis. Penire heißt segnen, Segenspender. Er hat sich umgedreht, hat aber das Spiel nicht gewonnen, weil sich der andere auch umdrehte und den guten Mann aus dem Felde schlägt. Er gewinnt aber doch das Spiel, weil die Frau auf den Penis hält, das weiß jedes Kind. Der Konkurrent muß sein Kreuz auf sich nehmen, weil er geschlagen wurde und ist daher hinten angebracht.

Der Penis ist in dieser Darstellung anfangs ohne symbolische Verhüllung gebraucht, und erst bei der Umwandlung in die menschliche Physiognomie tritt die Nase (und Zunge?) als sein Sinnbild auf. Die Darstellung einer sexuellen Konkurrenz liebt der Patient sehr und kommt in verschiedenen Variationen (positive-negative Elektrizität, Kissen, auf denen die Damen sitzen) vor.

Interessant ist das Symbol für Konkurrent — der Januskopf. Nicht recht klar ist, was der hintere Konkurrent, der „passive“, darstellen soll. Der vordere ist als Begattungstrieb durch Einzeichnung in die Gegend des Schoßes noch besonders als solcher charakterisiert und ist diesbezüglich die Symbolisierung eine ganz verständliche. Das „Unter die Robe Kommen der Physiognomie“ (vgl. dazu das frühere, „der Dame die Physiognomie unterschieben, die Dame auf sich nehmen“) zeigt hier zweifellos den Wunsch nach sexuellem Besitz der Dame an.



*Aus dem Felde geschlagen.*

Fig. 8.

„Hosianna in der Höhe“ ist der Ausdruck für den erzielten Erfolg (Ausruf der Freude), wobei „in der Höhe“ vielleicht wohl durch anklingendes „Ehre sei Gott in der Höhe“ (vielleicht auch durch Sexualvorstellung „Penis-Erection“) bestimmt ist.

Der Dame den Sitz anbieten, identifiziert Patient mit „das Kreuz auf sich nehmen“, und erklärt durch die einfache bildliche Darstellung dieser Redensart das Anbringen der passiven Physiognomie unter dem Gesäß der Dame. Die ganze Erläuterung des Patienten zeigt aber, daß diese Darstellung sicher mehrfach determiniert ist (dies ist angezeigt z. B. durch das „passiv“). Sichere Anhaltspunkte, wie es zu deuten ist, besitzten wir aber nicht und wollen daher darauf nicht weiter eingehen.

Das Symbol „Münze“ für Porträt, Physiognomie, ist dem Patienten eine in der sprachlichen und zeichnerischen Ausdrucksweise geläufige Bildung, die zu seinem beständigen Vorstellungsschatze gehört. Die Entstehung geht — wie er an einer anderen Zeichnung dargelegt hat — auf das Porträt an Münzen zurück. Es wird daher einfach jedes Porträt mit dem ganzen Begriff „Münze“ bezeichnet. (Verwechslung der Begriffe, die nur einen kleinen Teil gemeinsam haben. Bleuler.) Außerdem scheint aber auch der Ausdruck „es ist auf jemanden gemünzt“, für „bezug auf jemanden haben“, die Bildung des Symbols und seine Festigkeit begünstigt zu haben.

Der Patient hat uns über 60 derartige Zeichnungen geliefert, die fast alle sichere symbolische Darstellungen sexueller Gedankengänge vermittelten. Nur bei

wenigen war dies nicht deutlich, obwohl auch bei diesen (z. B. Darstellungen einer Wallfahrt, von Physiognomien) Beziehungen zwischen Masculinum und Femininum angedeutet sind.

Die Zeichnungen lassen also zweifellos auf das Vorhandensein starker Sexualkomplexe schließen, die sich übrigens auch aus den Gesprächen und sonstigen schriftlichen Äußerungen des Patienten nachweisen lassen. Patient hat — was man übrigens von derartigen Patienten nicht selten erfährt — überhaupt niemals sexuellen Verkehr gepflogen — trotz lebhafter Libido — und sind seine Wahnvorstellungen voll sexueller Vorstellungen, daß er mehrfach verheiratet sei, an der Erfüllung seiner ehelichen Pflichten in einer besonderen Weise gehindert sei u. dgl. Auch in seinen Gedichten und Erzählungen beschäftigt er sich in ähnlicher Weise wie in den Zeichnungen, mit erotischen Motiven. Neben Jung hat besonders Bleuler auf die Häufigkeit und Bedeutung affektbetonter Ideenkomplexe, insbesondere sexuellen Inhaltes, bei der Schizophrenie hingewiesen, die die Tendenz haben, sich abzugrenzen und mehr durch gemeinsamen Affekt als durch logische Verknüpfung verbunden sind. Auch bei unserem Kranken hat das Denken in erotischen Vorstellungen eine große Bedeutung erlangt und obliegt er hemmungslos einer Art Tagträumerei, bei welcher andere Interessen ganz untergegangen sind. Es ist dementsprechend auch ganz charakteristisch, daß in den sexuellen Darstellungen meist er selbst im männlichen Prinzipie dargestellt ist, d. h., daß dieselben seine sexuellen Wünsche zum Ausdrucke bringen. „Die bewußte psychische Tätigkeit des Patienten beschränkt sich darauf, systematisch Wunscherfüllungen zu schaffen“ (Jung).

Trotz der langen Dauer der Erkrankung und der sich im gewöhnlichen Verkehre kundgebenden faseligen Verwirrtheit, die einen geordneten Gedankengang nicht mehr erkennen läßt, kommt nun interessanterweise in den Zeichnungen doch ein geschlossener Ideengang zum Ausdrucke; dieser vermittelt einen inneren Zusammenhang der einzelnen Figuren und beweist, daß nicht nur die zur Vollführung von einzelnen Teilakten notwendige Aufmerksamkeit beim zerfahrenen Denken erhalten sein kann, sondern auch die, welche den Ideengang im ganzen einem bestimmten Ziele unterordnet.

Die Eigenart der schizophrenen Assoziationsstörung kommt dabei trotzdem, sowohl in den Zeichnungen als auch in den dazu gegebenen Erklärungen deutlich zum Ausdrucke, und können wir auf die bei den Darstellungen angefügten Bemerkungen verweisen. Speziell sei die Neigung zur Stereotypie und die Eintönigkeit des zugrunde liegenden Ideenganges hervorgehoben, bei dem nur durch die Variation der Darstellungsform eine Abwechslung geschaffen wird.

In diesen Darstellungen beansprucht aber ein Moment ganz besondere Beachtung. Der Patient bringt seine Sexualkomplexe nicht einfach in klarer, unverhüllter Form zum Ausdrucke, sondern es sind dieselben verborgen in einer symbolischen Darstellung, die den wahren Sinn nicht ohne weiteres erkennen läßt, und ohne Erklärung des Patienten vielfach ganz unverständlich bliebe. Daß diese Symbolik wirklich schon beim Zeichnen selbst beabsichtigt war und nicht erst nachträglich der Patient eine an sich sinnlose Zeichnung phantastisch umzu-deuten versucht hat, kommt — wie schon früher erläutert — wohl nicht in Betracht.

Das Denken in Symbolen kommt ebenso wie in der zeichnerischen, auch in der sprachlichen Darstellung zum Ausdruck und hat daher wohl allgemeinere Bedeutung. Von Interesse ist dabei, daß der Patient anscheinend das Fremdartige seiner Ausdrucksweise nicht fühlt und nicht in klarer Absicht und bewußter Überlegung sich der Symbolik bedient. Häufig ist ihm die Bedeutung der Symbole selbst nicht ohne weiteres und sofort gegenwärtig; er nimmt die Darstellung rein bildlich und schält sich erst auf dem Wege der folgenden Äußerungen bei der Analyse der zugrunde liegende Sinn los. Zeitweise jedoch machte der Patient bei den Erklärungen die Bemerkung, „das ist nur eine Phantasie, eine Allegorie, ist nur ein Bild“, und beweist dies, daß er doch sich manchmal der symbolischen Ausdrucksweise bewußt ist.

Er ist aber außerstande, ein Motiv für diese eigenartige Ausdrucksweise anzugeben, die doch für einen Menschen so einfachen Bildungsgrades etwas Ungewöhnliches und Frappierendes an sich hat, so daß man sich fragen muß, was ihn dazu veranlaßt hat.

Diese Erscheinung ist nun nicht eine besondere Eigentümlichkeit dieses Falles; Pelletieri, Jung und besonders Bleuler haben auf die Häufigkeit dieses bisher noch wenig gewürdigten Symptoms hingewiesen. Bleuler erwähnt die häufigen Sexual- und anderen Symbole und hebt besonders hervor, daß die Patienten überhaupt viel mehr in Symbolen denken als Gesunde. Er betont, was auch wir bestätigen können, daß es gerade bei den Schizophrenen keiner besonderen Deutungskünstelei braucht, sondern daß die Patienten bei geduldigem Zuhören meist von selbst den Zusammenhang von Symbol und Komplex aufdecken.

Bleuler führt nun diese Neigung zum Denken in Symbolen auf die schizophrene Denkstörung selbst zurück. Der häufige Gebrauch der Symbole ist nach ihm ein Spezialfall der als „Verschiebung“ bezeichneten Anomalie, bei welcher ein Begriff oder eine Idee für eine andere eingesetzt wird. Es werden Begriffe verwechselt, welche nur einen kleineren Teil gemeinsam haben und können die unwesentlichsten Teile einer Idee dazu verwendet werden, dieselbe zu repräsentieren. Ähnlichkeiten werden wie Identitäten benutzt, bildliche Redensarten werden im eigentlichen Sinne genommen, bei mehrdeutigen Worten werden die verschiedenen Begriffe einfach verwechselt. Auch die symbolischen Handlungen gehen auf diese Wurzel zurück.

Die Bedeutung der Verschiebungen für die Symbolbildung ergibt sich auch aus den Ergebnissen unserer Untersuchung und können wir diesbezüglich auf die früheren Darlegungen verweisen. Hinsichtlich der Symbole selbst ist zu erwähnen, daß für ein und dieselbe Idee oder Begriff, z. B. Coitus, verschiedene Symbole gebraucht werden können, daß z. aber einmal benützte Symbole in den verschiedenen Darstellungen für denselben Begriff oft wiederkehren, sodaß dieselben für den Patienten etwas Fixes darstellen, das er in Bild oder Sprache jedesmal mit demselben Begriff verknüpft. Also auch hier wieder, trotz der Zerfahrenheit, ein Mangel an Flüchtigkeit der Vorstellungen, sodaß die Produkte der krankhaften Gedankentätigkeit als seelischer Neuerwerb bestehen bleiben und im Gedankengange nach Bedarf Verwertung finden. Das Verständnis der Darstellungen ist dadurch — wenn man eine Reihe dieser fixen Symbole in ihrer Bedeutung kennt — natürlich wesentlich erleichtert. Die Konstanz der Symbole entspricht auch den Erfahrungen Bleulers.

Wir sind bei unserer Untersuchung, die durch keinerlei hypothetische Überlegung von vornherein in bestimmte Bahnen geleitet wurde, auf das Symptom der Symbolbildung gestoßen, das ja auch in der Neurosenlehre Freuds eine so hervorragende Rolle spielt. Es liegt uns ferne, an dieser Stelle eine Kritik dieser Lehre versuchen zu wollen und uns in den Kampf zu mengen, welcher sich um dieselbe entsponnen hat. Es erscheint uns aber als Pflicht einer vorurteilslosen Untersuchung, darauf hinzuweisen, daß der hier erhobene Befund den Darlegungen Freuds über die Symbolik zweifellos eine Stütze bietet, umsomehr, als hier diese — ohne künstliche Deutungsversuche — spontan zum Ausdrucke kommt. Wenn hier bei einer Psychose frei und unbeeinflußt das zutage tritt, was Freud bei den Neurosen in ganz gleicher Weise schildert, so ist man wohl nicht mehr berechtigt, die Freudschen Darlegungen über Symbolik und ihre Deutung im Prinzip als unbewiesene Ergebnisse phantastischer Gedankengänge einfach abzulehnen, sondern muß man anerkennen, daß Freud in diesem Punkte wenigstens an tatsächliche Erscheinungen anknüpft. Es scheint auch richtig zu sein, daß die Symbolik in besonderer Beziehung zu gefühlsbetonten Komplexen — besonders sexuellen Inhaltes — steht und daß durch dieselbe der wahre Inhalt dieser Komplexe maskiert wird. Nach der Annahme Freuds, Bleulers u. a. kommt das Denken in Symbolen im Traume, bei Tagträumen, in hysterischen Dämmerzuständen, in Fieberdelirien, auch bei gewissen organisch bedingten Delirien (Bleuler) vor und würde demnach die Symbolbildung eine Erscheinung von allgemeiner Bedeutung für die Psychopathologie und die psychologische Erkenntnis überhaupt sein. Mangels eigener Erfahrungen können wir nicht in die Diskussion der Frage eingehen, ob und wodurch sich Unterschiede bei den verschiedenen Formen der Symbolik erkennen lassen; theoretisch wäre ja anzunehmen, daß die schizophrene Zerfahrenheit auch dem Denken in Symbolen ein charakteristisches Gepräge verleihen muß.

Die Symbolbildung bildet eine weitere Ergänzung der schon von Kraepelin betonten Ähnlichkeit der Denkstörung bei Dementia praecox und der des Schlaftraumes. Daß es eine Symbolbildung im Traume gibt, kommt übrigens in der Arbeit Kraepelins über die Sprachstörungen im Traume schon deutlich zum Ausdrucke. Kraepelin schildert unter den Denkstörungen des Traumes „die Verschiebung des zugrunde liegenden Gedankens durch Eintreten einer Nebenassoziation für ein wesentliches Glied der Vorstellungskette“, wodurch nicht die ursprünglich gegebene, sondern eine andere, durch sie wachgerufene, aber parallele Gedankenreihe den Anschluß an die Umsetzung in Redeform findet. Wenn wir noch beachten, daß diese „metaphorische Paralogie“, wie sie Kraepelin nennt, oft den Stempel bildlicher Ausdrucksweise trägt, so haben wir die weitgehende Analogie mit der Symbolik der Dementia praecox, bei welcher es sich auch „um ein Zurücktreten der abgeblaßten Allgemeinvorstellungen hinter denjenigen mit lebhafterer sinnlicher Färbung und greifbarer Erinnerungsinhalt“ (Kraepelin) handelt und „ein stellvertretendes sinnliches Bild den Gedankengang in Umschreibung wiedergibt.“

Gegenüber den Beispielen Kraepelins, die sich nur auf kurze, im Gedankengange eingestreute metaphorische Paralogien beziehen, bietet unser Fall einen Unterschied dadurch, daß komplizierte zusammenhängende Ideenverbindungen ganz systematisch durch Bilder versinnbildlicht werden, und daß der zugrunde liegende Gedankeninhalt vorwiegend sexuellem Gebiete entnommen ist.

Nach Kraepelin kommt die den metaphorischen Paralogien zugrunde liegende Denkstörung anscheinend dadurch zustande, „daß der Gedanke des Träumenden zugleich eine oder mehrere verwandte Vorstellungsreihen anregt, die jenen ersteren in den Hintergrund drängen“, daß also Nebenassoziationen den Gedanken- gang verschieben, ablenken, unterbrechen oder die Ausgangsvorstellung schon im Entstehen derart hemmen, daß sie nicht zu voller Klarheit gelangt.

Diese Vorstellung berührt sich enge mit Darlegungen über die Symbolbildung von Silberer, der als hauptsächliche und allgemeinste Bedingung der Symbol- bildung eine apperceptive Insuffizienz, eine Entziehung der Aufmerksamkeit an- nimmt, infolge welcher eine Regression vom apperceptiven zum assoziativen Ge- dankenverlaufe eintritt.

Es ist also nach diesen beiden Anschauungen nicht ein fortwährender Wechsel der Zielvorstellungen (denn ein stellvertretendes sinnliches Bild gibt ja den Ge- dankengang wieder), sondern nur die Verhinderung des Klarwerdens dieser Vor- stellungen und ein Ableiten in Nebenassoziationen das Wesentliche. Hinsichtlich der Aufmerksamkeit kann dies wieder nur heißen, daß nicht die Beständigkeit, wohl aber die Energie derselben gestört ist, wie wir dies auch bei der Verwirrtheit des ersten Falles annehmen mußten, und ergibt sich auch darin eine Analogie zwischen Traum und Dementia praecox. Dasselbe hat schon früher auch Jung zum Ausdrucke gebracht, wenn er annimmt, daß das Denken in Symbolen ein Denken im Zustande herabgesetzter Aufmerksamkeit ist, das nach ganz oberflächlichen Verbindungen abläuft.

Ein wesentlicher Gegensatz zwischen der Anschauung Kraepelins und der Freudschen Schule liegt jedoch in der Bewertung der Rolle affektbetonter Kom- plexe, welche nach Freud einen Teil der Aufmerksamkeitsenergie auf sich lenken und sich als positive Faktoren bei der Symbolbildung geltend machen. Es ist also nicht nur eine infolge der ursprünglichen Denkstörung etwa zufällige Gedanken- entgleisung, sondern wird durch eine oder mehrere zugrunde liegende affektbetonte Ideen der Weg, den die Symbolbildung geht, in bestimmte Richtung gelenkt.

Daß dies bei der Dementia praecox zweifellos vorkommt, zeigt neben den Erfahrungen Bleulers und Jungs auch unser Fall, bei welchem der zugrunde liegende Sexualkomplex in den Symbolen stereotyp zum Durchbruche kommt. Ob derartige immer der Fall ist oder nicht, entzieht sich unserer Beurteilung.

Das Interessante unseres Falles liegt darin, daß den anscheinend sinnlosen Darstellungen ein ganz bestimmter Sinn zugrunde liegt und daß dieselben eine merkwürdig lebhaft Phantasietätigkeit des Patienten erkennen lassen, die man hinter der lange dauernden Zerfahrenheit gar nicht mehr erwartet hätte. Jungs Beobachtung ist wohl zutreffend, daß anscheinend stumpfe und verblödete Kranke häufig noch ein reiches inneres Leben führen, das nur unserem Verständnisse ent- rückt ist.

Die Zerfahrenheit selbst stimmt in ihren wesentlichen Zügen mit der des ersten Falles überein, trotzdem in demselben die Störung eine viel weitergehende ist; beiden ist gemeinsam die Eigenart des assoziativen Denkens, d. h. die eigen- artige Ideenverknüpfung, die in ihrer Gesamtheit so sehr von der des gewöhnlichen Denkens und auch von anderen Denkstörungen abweicht und ein Übergewicht der Phantasie gegenüber dem logisch geordneten Denken herbeiführt.



## III.

Hinsichtlich des normalen Denkens ist eine gewisse Einschränkung notwendig. Wie Bleuler erwähnt, „sind die eigenartigen Gedankenverbindungen der normalen Psyche nicht fremd; sie kommen daselbst aber nur ausnahmsweise und nebensächlich vor, während sie bei der Schizophrenie bis zur Karrikatur übertrieben werden und den Gedankengang geradezu beherrschen.“

Es ist nun für die theoretische Auffassung der Denkstörung nicht ohne Interesse, daß eine der Zerfahrenheit sehr ähnliche Ideenverbindung auch im normalen Gedankengang in ausgebreitetem Maße vorkommen kann.

Das folgende Beispiel ist uns durch Zufall bekannt geworden. Es ist der in einem Tageblatte erschienenen Besprechung eines 1912 im Verlage von Wilh. Frick (Wien und Leipzig) erschienenen Buches: „Austria, Sein und Werden unseres Heimatstaates.“ Topographischer Teil. Von Graf F. v. S.“ entnommen. Das Buch, dem der Rezensent manche treffende Beurteilung zuerkennt, enthält u. a. eine Angabe über die Hauptstädte Österreich-Ungarns mit folgendem Wortlaute:

„Die Reihe unserer Hauptstädte, wie sie im Hinblick auf ihre Einwohnerzahl einander folgen, läßt sich auf nachstehende Weise merken. Die Residenzstadt Wien macht, wie sich's ja gehört, den Anfang: 1. Wien. An 2. und 3. Stelle kommen die der beiden Königreiche Ungarn und Böhmen, durch deren Zuwachs das Haus Habsburg zu einer Großmacht wurde. 2. Budapest. 3. Prag. An 4. Stelle kommt aber nicht die Hauptstadt des Königreiches Galizien, wie man vermuten könnte, sondern die Seestadt Triest. Nun kommt als fünfte (der Anfangsbuchstabe L = römisch 50) 5. Lemberg, und das Wort „berg“ bringt den Idengang auf die Alpen, auf Steiermark, gibt also als Nr. 6 Graz, und da sich eine Alpengegend ohne plätschernden Brunnen nicht denken läßt, als Nr. 7 Brunn. Hier wird das Merken auch noch dadurch erleichtert, daß tatsächlich ein Ort, allerdings nicht in Mähren, sondern in Niederösterreich, existiert, in welchem die beiden Worte zur Vereinigung kommen (Siebenbrunn). Nimmt man das 2. ‚N‘ des Wortes ‚Brunn‘ hinüber zu der folgenden Ziffer, wird daraus das Wort ‚Nacht‘ und das führt, da die Nacht ja in der Regel schwarz ist, und ‚czerno‘ auf slawisch ‚schwarz‘ bedeutet, auf Nr. 8: Cernowitz. Die nächste Ziffer sieht aus wie eine Linse mit einem Würzelchen daran, 9. Linz: und da man Linsen auch in kleinen Quantitäten, z. B. in Dekagrammen kaufen kann, so gibt das (‚Deka‘ griechisch = 10) 10. Agram. Für das weitere muß man sich eine ganz tragische Geschichte erdenken, zu der der ‚Gram‘ in Agram auch ganz passend hinüberleitet und sie lautet wie folgt: Er kann nicht mehr helfen, steht sinnend auf der Brucken, 11. Innsbruck, verzweifelt, an Leib und Seele zerrüttet, stürzt er sich in den Bach, 12. Laibach; ein Fremder geht vorüber und schaut auf den Kalender: „Der Dreizehnte ist heute, sa, sa, nun freilich, das ist immer so eine Unglücksnummer, 13. Sarajewo, 14. Salzburg. Da erhebt noch einmal der Ertrinkende aus den Sümpfen (Sümpfen) sein tropfendes Haupt, 15. Troppau, der andere geht nun mit Echzen und Klagen furt von der Unglücksstelle, 16. Klagenfurt, die tragische Geschichte ist aus, die Städteliste geht ebenfalls zu Ende, ganz wie im Alphabet, mit dem Buchstaben z: 17. Zara.“

Die Leitvorstellung dieses Gedankenganges ist ohne weiteres klar. Er will die Einprägung der Reihenfolge der Hauptstädte durch ein mnemotechnisches Hilfsmittel erleichtern, dadurch, daß er die einzelnen Städtenamen für sich mit bestimmten Vorstellungen verknüpft, teils auch für die Reihenfolge assoziative Verbindungen schafft.

Neben der Wirksamkeit der Zielvorstellung weist auch die Art und Weise, wie die einzelnen Städtenamen in ihre Bestandteile zerlegt und für die Verknüpfung verwendet werden, auf das Fehlen eines ideenflüchtigen Vorstellungsablaufes hin. Hier hat kein flüchtiges Auftauchen und Untergehen der einmal er-

weckten Vorstellung stattgefunden, im Gegenteile setzt die Verwertung der Teilvorstellungen im Gedankengange eine aufmerksame Beschäftigung mit der Vorstellung voraus.

Das Auffallende ist dagegen die Art der Ideenverknüpfung, die weitgehend der des zerfahrenen Denkens entspricht. Das Manierierte, Bizarre der Vorstellungsverbindungen ist auf den ersten Blick auffallend und kann man wohl ohne Übertreibung sagen, daß ganz ungewöhnliche Beziehungen der Vorstellungen untereinander geschaffen werden, die dem gewöhnlichen Denken ganz ferne liegen.

Dabei wird bei der Verknüpfung das Wort als Ganzes meist vernachlässigt und geschieht die Anknüpfung an Silben, selbst Buchstaben desselben:

z. B.: Lemberg — L = römische 50 — also L ist das Merkmittel, daß Lemberg die 5. Stadt ist;  
Brünn — Nacht — für 8. (Czernowitz);  
**Troppau** — tropfendes Haupt;  
sa — Sarajewo.

Man wird an die Wortzerlegung erinnert, die bei Dementia praecox so häufig ist und wobei auch an die verschiedenen Bestandteile des Wortes die Assoziationen anknüpfen.

Bei der Anknüpfung spielt der Gleichklang oder zum mindesten eine entfernte Klangähnlichkeit eine große Rolle:

tropfend — Troppau      verzweifelt — zwölf;  
Gram — Agram;  
sinnend — Innsbruck;  
Sünfen — 15;  
Brünn — Siebenbrünn;  
Linz — Linsen.

Es kommt auch der Doppelsinn von Silben oder Worten zur Verwendung:  
z. B.: Klagenfurt — geht mit Klagen furt.

Besonders charakteristisch sind die mittelbaren Assoziationen:

Lemberg — (Alpen) — Graz;  
Brünn — 8 — (Nacht) — (Schwarz) — (Czerno) — Czernowitz;  
Linz — (Linsen — essen — Dekagram) — 10.

In der Assoziation 9 = „ist wie eine Linie mit einem Würzelchen daran“, knüpft die recht phantastische Ideenverbindung an den optischen Eindruck an, ohne Rücksicht auf die Bedeutung der Zahl.

Der Gedankengang zeugt also von lebhafter Phantasie, der aber nicht die Vorstellungen nach inneren Beziehungen miteinander verbindet, sondern an oberflächliche Merkmale und Teile derselben, die ohne Rücksicht aus dem Zusammenhange gerissen werden, anknüpft, wobei die Verbindung nach Klang und mittelbare Assoziationen besonders hervortreten.

Diese Art des in Nebenassoziationen verlaufenden flachen Denkens ohne Zeichen von Ideenflucht schließt ja wieder in sich, daß die Konzentration auf den eigentlichen Sinn der erweckten Vorstellungen mangelt und nebensächliche Attribute eine besondere Bedeutung erlangen. Dasselbe sahen wir auch beim zerfahrenen Gedankengang der Dementia praecox; der Unterschied liegt nur darin, daß das, was dort auf krankhafter Grundlage entsteht, hier willkürlich und in bestimmter Absicht geschieht. Das Heranziehen ungewöhnlicher Assoziationen dient dem Zwecke, mnemotechnische Hilfsmittel zu schaffen.

Natürlich ist nicht zu verkennen, daß dieser Gedankengang nicht sämtliche Eigentümlichkeiten der Zerfahrenheit in sich schließt. Die Tatsache jedoch, daß ein wesentlicher Teil der zerfahrenen Gedankenverbindung in solchem Ausmaße beim normalen Denken vorkommen kann, ist aber wichtig und ist um so interessanter, als sie hier einen bestimmten Zweck, die Realisierung bestimmter Zielvorstellungen, verfolgt.

Diese Fähigkeit des Normalen, das Denken nach Belieben auf Nebenassoziationen einzustellen, wirft vielleicht ein Licht auf den so häufigen Wechsel zwischen zerfahrenem und geordnetem Denken bei Schizophrenen und regt weiter die Frage an, ob nicht auch bei diesen das Anknüpfen ungewöhnlicher und manierterter Assoziationen zum Teile unter dem Einflusse von Vorstellungen erfolgt, die uns verborgen sind und vielleicht dem Kranken häufig selbst nicht klar bewußt sind.

#### Benützte Literatur.

- Bleuler, Dementia praecox. Handb. der Psychiatr. von Aschaffenburg. 1911.  
— Autistisches Denken. Neurol. Centr.-Blatt. 1911.  
— Die Psychoanalyse Freuds. Jahrb. f. psychoanalyt. F. II.  
Binswanger-Cramer usw. Lehrb. d. Psychiatrie. 1911.  
Boumann, Assoziationen bei Geisteskr. Klinik f. psych. u. neurol. Kr. II.  
Eppelbaum, Zur Psychologie der Aussage bei Dem. praec. Allg. Zeitschr. f. Psych. 68. Bd.  
Freud, Über Psychoanalyse. 1910.  
Fauser, Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen. Arch. f. Psych. 49.  
Gallus, Über Assoziations-Prüfung. Zeitschr. f. Psychotherapie. II.  
Jung, Über die Psychologie der Dem. praec. 1907.  
— Der Inhalt der Psychose. 1908.  
Kleist, Über Störungen der Rede bei Geisteskranken. Verh. d. deutsch. Ver. f. Psych. Stuttgart 1911.  
Kraepelin, Über Sprachstörungen im Traume. 1906.  
— Psychiatrie. 1909.  
Liepman, Über Ideenflucht. 1904. Im Lehrb. d. Neurolog. von Lewandowsky. 1911.  
Levy-Stuhl, Über experim. Beeinflussung der Vorstellungsabl. bei Geisteskr. 1911.  
Meyer, Die Dem. praec. Berliner Klinik. 1910.  
Moskiewicz, Zur Psychologie des Denkens. Archiv f. d. ges. Psychologie. 18.  
Mohr, Über Zeichnungen Geisteskranker und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Journal f. Psychol. 8.  
Markus, Über Assoziationen bei Dem. praec. Archiv f. Psychiatr. 48.  
Müller-Freienfels, Vorstellen und Denken. Zeitschr. f. Psychol. 1912.  
Pserdorff, Über Assoziationen bei Dem. praec. Archiv f. Psychol. 49.  
— Über Verlaufsarten der Dem. praec. Monatsschr. f. Psychiatr. 30.  
Rhode, Assoziative Vorgänge bei Defektpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. 30.  
Sommer, Lehrbuch der psychopath. Untersuchungsmethoden. 1899.  
— Diagnostik der Geisteskr. 1901.  
Silberer, Über Symbolbildung. Jahrb. f. psychoanalyt. Forschung III.  
Stransky, Über Sprachverwirrtheit. 1905.  
— Über Dem. praec. 1909.  
Zichen, Psychiatrie. 1911.  
— Leitfaden der physiologischen Psychologie. 1911.  
Zingerle, Zur Kenntnis der Störungen des sprachlichen Ausdrucks bei Schizophr. Neurol. Centr.-Blatt. 1911.



## The Promotion of Efficiency.

## II.

**A Contribution to the Physiology of Kinesthesia.**

George Van Ness Dearborn, M. D., Ph. D.

[From the Laboratory of Physiology of the Tufts College Medical and Dental Schools, Boston,  
and from the Sargent Normal School, Cambridge, Massachusetts.]

This research deals with the functions of the nerve impulses concerned in the so-called "muscular sense". The investigation was made by voluntary movements, but its results are equally well applicable to other muscular coördinations. The nerve processes that determine voluntary movements have been much discoursed of late by the psychologists especially and have enlightened us not a little, while the neurohistologists and the clinicians have been clearing up their side of the neurology of voluntary movement somewhat. In a sense the present work forges the links connecting these two chains of information. It is tentative only.

One obvious reason why progress has not been faster on the introspective side of the problem is that most of these experiments (38), e. g., have studied rhythmic movements, movements made with "voluntary" muscles to be sure, but yet largely lacking the characters which distinguish voluntary action from that which is already habitual more or less and organized. An ideal voluntary series for such an investigation would be the movements of a novice learning to engrave without mistake a deep monogram on the side of a silver cup, or those of a youth learning to cast a small troutfly in a steep and narrow rocky river with alders along its banks and with old beeches overhanging. Such behavior is action that is truly voluntary — but quite as truly insusceptible of systematic scientific measurement and study. Again, we certainly can get but little information as to ordinary muscular control by the training of abandoned (39) or even degenerate muscles, such as those of the pinna. The present experiments seek to avoid both of these apparent defects by using muscles that are under excellent personal control in movements at once simple and yet as wholes new to the individuals making them. From such easily defined and truly voluntary movements it was hoped that useful kinesthetic information might be gleaned.

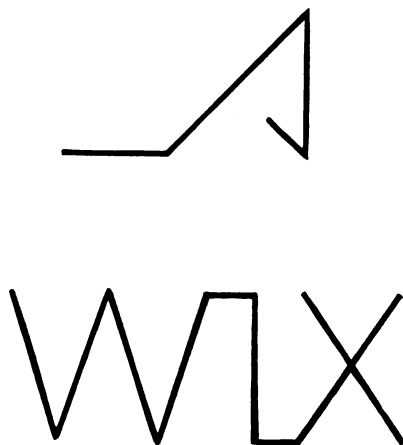
The writer has already in several places (8 &c.) expressed his opinion as to the general nature of the cerebral influences determining voluntary movement (a result already reached, by the way, unknown to the writer, by Woodworth) namely, in a word, that the determinant can be nothing less than the whole disposition of the brain and organism at that particular moment — cord, sympathetic, and all. He may not, therefore be classed with the ultra-kinesthetists who over estimate the importance of these movement neurograms for bodily management.

None the less, as every-one must admit who realizes this problem of nerve control over thousands of else unconnected muscle-units, kinesthesia must be seen to constitute the chief spinal factor of muscle-coördination and so of voluntary control.

### I. The Apparatus and the "Material".

This research was begun in November, 1910, and has been prosecuted at intervals since, on 38 subjects, all of good intelligence, and varying in age from 14 to 60, of both sexes, and some of them blind; the majority of them were young women between eighteen and twenty-five years old.

At first a rather elaborate electrically recording apparatus, devised for the purpose, was employed, but this was abandoned for a method at once simpler and more efficient, and moreover closer to the actual conditions of motor training to the knowledge of which these experiments seek to contribute. The apparatus chiefly employed, then, was of the simplest — two norms or models, shown in the figure,



these being simple series of connected straight lines traced on a sheet of paper. One is a horizontal line 2 cm long, thence 5.25 cm upward at  $45^\circ$ , then vertically downward 3 cm, then 1 cm upward and backward (to the left) at an angle of  $45^\circ$ . The other norm, as may be seen from the figure, is really a W, an I, and an X connected by short horizontal lines, the whole being  $8 \times 3$  cm overall. In addition to these norms the apparatus comprised only a full-length lead-pencil, sheets of white paper  $21.5 \times 28$  cm in size, and iron clamps to hold these sheets to the corner of a table, some times under a sheet of plate glass.

### II. The Method of Research.

The method of conducting the experiments was equally simple, as is always fit if we are to get to the bottom of complex things. The subject was carefully blindfolded, stood before the table, given a long pencil, and told that having been given "a certain series of straight lines" he was to "draw it on the sheet of paper before him as accurately as he could both in size and shape". The pencil being held with sufficient firmness in the subject's right hand, the experimenter with a hand on either end of the pencil then guided the point of the latter at a moderate speed

over the norm. The subject was then asked if he could repeat this voluntary movement, if he could draw what had been given him kinesthetically? If he had an idea of it sufficiently clear, a sheet of paper was placed under the pencil-point and the first record was made. Information was then requested as to the nature of the motor idea by which he had been guided, (whether visual, kinesthetic, or otherwise) and the notes were written upon the sheet. Usually more than one kinesthetic perception of the norm were necessary before a notion of the series of satisfactory clearness was obtained; the subjects varied very greatly in this respect. After several repetitions of the voluntary movement by the subject, he was asked about the movement-feelings in his active arm and his replies were carefully set down. He was then requested to notice them as intently as he could and to concentrate his attention upon them and meanwhile again to draw the series of lines as before. Careful inquiry was made in every case as to the success and other conditions of this process of intensification of the resident kinesthetic sensations and the degree of success, with the other notes, recorded. After a few performances alternating between the natural method and this one with strengthened movement-sensations, the blind was removed from the eyes and the norm visually shown to the subject, (no measurements being allowed) and the blind then replaced. Note was made as to whether the visual percept seemed surprisingly large or small or neither. The former alternation of visual and kinesthetic guidance was then continued for a few performances, real intensification of the resident sensations being assured, as before, by suggestion and unobtrusive insistence. Finally, the blind was removed for good and the subject asked to draw the norm the best he could with his eyes open, as a final memory-standard based on all his combined experiences of the series.

Thus we have five sets of similar voluntary movements for qualitative and, if expedient, quantitative, comparison: a set made from a motor idea kinesthetically received; another on this same basis but with intensified movement-sensations; a third made from a motor idea both visual and kinesthetic in origin; another on this latter basis also but with the movement-sensations reinforced; lastly a set of performances made with the eyes open on the basis of the previous experiences combined. Here obviously is a wealth of material for the study of many things, for example the effects of intensification of the conscious phases of kinesthesia, which we use, and data for fundamental knowledge as to individual differences, which we postpone to another time.

A third but brief series of experiments was conducted on some of the subjects in the drawing, blindfolded, of  $40^\circ$  angles with sides about 20 cm long, and received, (perceived), by the performer kinesthetically as in the other experiments. This work was soon abandoned for a better plan. It was, however, here brought out without chance of error that difference in direction has no primary, *natural* basis in the kinesthetic memory of visualizers, however easy of development there. Differences in direction depend on visualization, whether it be the literal process as used by most people who see or that close imitation of it, derived probably from kinesthesia plus local signature, so conspicuous in the minds of the congenitally blind. There is assuredly some elaborate process of synthesis that is readily competent to give human beings their necessary working concept of spatiality even out of the most fragmentary experiences; that it readily arises from kinesthesia can be marvelled



at by no one. The necessity for this spatiality has been elsewhere discussed, for example (9), (10), (11). Lotze and Stanley Hall (15a) have emphasized this spatial synthesis; Wm. Mc. Dougall derides it (22a). See Treves, however (35).

### III. Notes and Results.

The experiences concerned with the performances in these experiments were clear to every subject and are of such a nature as to be clearly statable by every adult of normal intelligence, for movement could not voluntarily eventuate until its conditions, in part at least, were known. The research is as much neurology as physiology and more of either than psychology, for no one can divorce in such conditions the facts of personal experience from the nerve-impulses underlying them; and herein can neurology receive more help, oftentimes, than from the histologist or the clinician even. The number of subjects is sufficiently large to ensure reliability and their variety in age, sex, and race, and both blind and "seers", adds to this trustworthiness. The work made endeavor to keep as close as possible to the ordinary conditions of average voluntary movement with the arm; the chief departure from this normality was obviously the blindfolding of the subjects, but herein lies of course the crux of the results in a study of kinesthesia, for it is one of the unexplained curious facts of psychology that vision drowns completely out in unskilled movement the kinesthetic sensations. The lines of the norms, (one simpler, the other more complex and requiring better memorizing than the other) are about of the average length of voluntary movements, being much larger than the movements of the writing class, yet greatly smaller than the free arm-actions so common in ordinary behavior. This latter consideration is one of no little importance in judging the protocols of the experiments, for in a free right-arm movement such as these, made with the individual standing, the continual tendency would be to *exaggerate* the movement beyond its actual small extent.

A. Of the results of this research, perhaps the most interesting for the physiology of kinesthesia is the fact that reinforcement of the conscious movement sensations by deliberate attention to them tends to shorten the movements and to somewhat lessen the angles between them. In other words, in visualizers, intensification of the conscious kinesthesia inhibits the related voluntary movements. It is difficult to avoid the conclusion, such being the case, that *the function of the conscious movement-sensations is the inhibition, the deliberate active restraint, of tendencies to action*. Attention to matters other than the resident kinesthesia of the active arm, as was demonstrated by trial, tends to stop the performance altogether or to make it irregular, uncertain, and wabby. Attention to the resident kinesthesia, on the other hand, tends simply to make the movements less, while they continue deliberately to the end without hesitation, — but minimized. Considering that the movements studied are free-arm movements from the shoulder-joint, tending therefore to exaggeration far beyond their true size, this result becomes all the more striking. Almost no records, per contra, showed enlargement under these circumstances, also a significant fact where the voluntary conditions are so complicated and uncertain. 55% of the reactions showed this inhibitory effect and just about half of the subjects made reactions consistently that were of this type. May we not conclude that the more or less conscious resident kinesthesia, perhaps distinct

from other kinesthetic coördinations, has special inhibitory function, as well as the passive reception of jars, vibrations, passive movements, and postures?

The experiments seem to show, moreover, that the muscles themselves are the seat of the changes that the arm undergoes when intensively attended to. The bearing of this fact upon the controversy between *Reichardt* (29), *Pillsbury* (28) etc. and *Goldscheider* (14) as to the relative status of the muscles and the joints for kinesthesia, is not easily cleared up at present. It would tend, if anything perhaps, to support the former, the muscle, side, for reinforcing the resident conscious sensations (nerve-impulses) lessens the extents rather than disturbs the shapes based on the (extrinsic) motor ideas. This inhibition of a gross complex movement we must ascribe directly to the muscles, whether *guided* by the arthroal afferent impulses or not.

B. The fact of the prompt and usually accurate *visualization* of the movement-series received into the person's central nervous system solely through the kinesthetic receptors of the arm, is an interesting product of this experimental work. Often the subject reported a clear visual image of the norm after receiving it (kinesthetically) only once, and often he proved its existence and its accuracy by drawing it (on the basis of a visual motor idea). The paths of these kinesthetic impulses and their production of a visual image constitute a problem of especial interest for the physiology of efficiency; and they would explain the conception of space in the blind. This process of visualizing varied much in different subjects. It was best and promptest in visualizers long trained in delicate motor adjustments. It was least conspicuous in the three subjects (two young women with normal vision and a youth congenitally blind) whom the psychologists would class as motiles. (See below.)

In any case, this prompt and usually involuntary, translation of a complex and purely kinesthetic impression into a visual image is sufficiently striking in itself, however familiar a process, and leads inevitably to a query, as yet unanswered. Why? Why cannot and does not the man of average motor skill use his conscious kinesthetic impulses in the guidance of a movement, especially a movement about which nothing else is known? Perhaps one reason that he does not do this lies in the inherent inhibitory action of the conscious kinesthesia — and the other phase of kinesthesia his imagination knows nothing of. But aside from this in part, the *opposition* between the resident sensations of movement (inhibitory and more or less conscious) and the “visual” and other actuating influences, is marked, and the fact may prove suggestive. Even when reinforced by conscious effort, the resident kinesthesia and its centers (in the great cortex?) had usually no conscious memory of the norm as a whole, had nothing in fact usable as a motor idea, and the subject (unless a motile) thought himself wholly dependent for an efficient performance on a second-hand, mediate, visual image, product of the immediate impressions none the less which he supposed himself unable to follow as a guide. The apotheosis of “the queenly sense of vision” is close at hand, and that notwithstanding only a few today suppose the eyes have more to do with a bodily movement than the placing of its termini (“a quo” and “ad quem”), the location, in short, of the ends of the action in the essential space. (Besides this, in cases of paralyses, etc., vision serves vicariously for kinesthesia in many ways, but we deal now only with normal conditions.) The conclusion is inevitable from these circumstances that there must

be kinesthetic nerve-impressions in closest relation with the visual neurograms proper, yet obviously unconscious, that do furnish the data necessary for a voluntary movement, and that actually do coördinate the muscles active in an action. This phase of kinesthesia, actuating, determinant of the force and speed of a movement perhaps, but subconscious or even unconscious, represents, it seems, the innate impulse to activity, the instincts, the emotional syndromes, the reflexes — the correlation of all the forces behind a voluntary action. This phase of the movement-“sensations”, however, does not represent the individual personality of a human being until complemented and held in leash, inhibited, by the conscious resident sensations. We cannot escape terming these actuations, coördinated perhaps in the posterior grey cord, kinesthetic, for their nature and use are inconceivable apart from the joints, muscles, tendons, bones, and skin, the chief locations of the kinesthetic receptors. The opposition between these two phases of motor control, actuating and inhibitory, (the former including vision and audition) is eminently natural for most people, then; but it is an opposition that is in reality an alliance and capable always (skill) of fusion for efficiency (qb).

The various types of method by which people attend voluntarily to these two things at once in the control of an action is well brought out in the subjective reports if not from the records made by the subject's arms, which question remains for future measurements perhaps to determine. Most often there was a conspicuous alternation between the visual image and the inhibitory kinesthetic experiences, the visually imagined guide being brought to mind just often enough to furnish current control of the movement's extent and the direction of its component parts. The accuracy of these performers was sufficiently good for ordinary behavior. People of this class constitute the great mass of men and women: — they use their eyes, sometimes, to start a voluntary movement and to stop it mostly, and their spinal unconscious kinesthesia to furnish it force, speed, &c.; but they never become generally conscious of their resident kinesthesia, properly speaking, never acquire the personal valuation proper to new and free, because personally inhibited, deliberate actions, except perhaps in certain sets of movements (those in which they are skilled).

The other type, as some of the reports of the subjects, all of whom were naïve, indicated, are able to *fuse* the visually imagined (but in reality mostly kinesthetic) norm with the conscious resident kinesthesia, using them together for the guidance of a new voluntary movement. The records thus made are more accurate than the others differently controlled. Moreover, the performances of these “fusers” have an important relative stability, a constancy of form and size, and an independence of agencies which, in others less endowed with conscious movement-sense, disturb the accuracy of the action. The numerous records show this conclusively, and this indicates much.

The people whom the psychologists class as “motiles”, then, appear from this research to be those who, for some reason, have their conscious resident kinesthesia hypertrophied, so to say, and apparently at the expense ordinarily of the unconscious movement-neurograms and of the visual control. The subjects who were of this type made poor drawings in these experiments. Their records were distinctly less accurate than those of the “visualizers” in both extents and regularity, with a tendency to rounded angles and curving lines. In motiles, then, the motor idea tends

to adequate presentation in terms of the local conscious kinesthesia, but unless this resident plan of the movement be much more than ordinarily comprehensive, it fails in its supposed adequacy as a motor idea.

My experiments and conversations with many of the most intelligent blind people, young and old, connected with the Perkins Institution (far-famed by its miracles with *Laura Bridgman* and *Helen Kellar*) lead me to a complete corroboration of *Treves's* ideas (35) as somewhat opposed to those of *Haller* (16) on the elaboration of kinesthetic impressions into the conception of space. We can however go two steps further perhaps at present, and point out how similar is this blindman's space to that of seeing persons, and how organic and indispensable it is in both in the evolution, the origination, and the adult practice of vuntary movement. Our records as well as our notes show that the seeing motile when blindfolded is practically in the condition of the congenitally blind, but of course for more accurate in his action and with much greater potentiality of efficiency.

C. Between these partially opposed types of motor consciousness are many indefinite degrees, apparently, according as a given "limb" is more or less skilful in a given group of movements, in number of course uncountable. It is then one of the inductions of this experimental work that the motor skill of a person in general, and also in particular actions, is more or less proportional to his habit and capability of using the conscious kinesthesia for the current inhibition of actions elsewhere coördinated and actuated. As has been already shown, this actuation comes from (spinal?) kinesthesia in combination with external control usually either visual or auditory. We physiologists are rapidly learning that all bodily processes and conditions are the algebraic resultants of balanced tendencies, whether nervous, chemic, or mechanical. The neurophysiology of skill as in part determined by the afferent neurograms of movement, certainly is no exception to this rule. The unconscious and the conscious, the actuating and the inhibitory kinesthesia, surely share and complement each other in motor control. A person's skill, therefore, appears to be a "function" of his habit of usefully *fusing together* his motor ideas proper and the resident movement-sensations which in him are adequately conscious.

Compare *Slinger* and *Horsley's* conclusion (34) that "the muscular sense under necessity can, by education, be brought to a point at least one fourth better than that learnt by a normal seeing individual".

But, again, compare the practically unanimous opinion and practice of instructors in all kinds of motor efficiency (music, instrumental and vocal, manual training, physical education, legerdemain, etc.) that attention to the sensations of movement disturbs the performance and is therefore "tabu". At least one successful instructor in voice of my acquaintance (Mr. Willard late of Harvard University and now of the Sargent Normal School) makes this avoidance of local consciousness the very key-note of his method, substituting therefor an intensified general consciousness of effort.

Reconciliation of these two attitudes, one academically scientific and the other purely empirical, but both obviously true, would seem to lie in what has been learned in these experiments, if indeed skill does consist *in a trained fusion of the extrinsic motor ideas and the intrinsic inhibitory conscious control* (9b).

D. The experiments furnish a certain limited amount of evidence that the resident kinesthetic impressions, of the right arm at least, are relatively inconspicuous in the naïve child, and become more and more manifest with the evolution of motor consciousness and skill, both in general and in particular. This fact may have important potentialities for future research in the direction of hastening motor efficiency in a properly physiologic way. Experiments in this direction are under way, but are out of our present range.

In our present unfortunate lack of definite knowledge of the special functions of the various kinesthetic endorgans described by *Golgi, Pacini, Vater, Kühne, von Frey, Kölliker, Ruffini, Bonnet*, etc., it would be rashness almost to suggest the most likely use of each. The muscle-spindles have often been termed the probable receptors of active innervation; possibly thereafter act in series the *Golgi-Manzoni* corpuscles at the junctions of the tendons and the muscles, then the Pacinian corpuscles in the synovia, etc., and finally, when the movement is considerable, the receptors in the skin and subcutaneous tissue. Which of these, or whether all, act both for the inhibitory function and for the actuating process that we have called, for lack of better term, the spinal kinesthesia, remains to be worked out. One might expect the arthrodial nervous impulses (14) to be concerned in the actuating processes, as guide-determinants of the initial direction.

The physiology of the reinforcement of the resident movement-sensations by attention to the arm in action is not a difficult matter nor a complex one. As in all cases, this process leads to a hypertonia of the muscles and this in turn to an increase in the afferent impulses sent inward by the kinesthetic receptors. This increases greatly the delicacy of the (inhibitory) control, the muscles having far more tone and vigor; and defines the sensations better, making them more conscious, thus it may be allowing them to fuse with the extrinsic motor idea (visual and spinal) and meanwhile to dominate the actual movements as representative of the truly personal (cortical) will.

#### IV. Confirmatory Evidence.

Corroboration a-plenty of the results of the present research seems to be at hand from several different and wholly independent directions, especially in regard to our proposition "induced" from the records, that kinesthesia is two-phased, one phase unconscious and actuating and the other conscious and inhibitory.

The well-known research of *Mott* and *Sherrington*, (25) cutting the afferent roots of one side in the ape from the fourth cervical to the fifth thoracic, led them at first to conclude that the "will" was abolished so far as the arms were concerned by thus withdrawing the peripheral kinesthesia from the central nervous system. *Munk's* prompt repetition (26) of these experiments, while showing also how vicarious and withal how widespread voluntary control may be, demonstrated that when recovery of function had taken place, the movements were invariably *inexact* and *more extensive* than under normal conditions. Per contra, sed idem sonans, our experiments have shown that when the conscious movement-influences are exaggerated instead of abolished, the movements tend to be true to the extrinsic motor ideas but less extensive than normally. In other words, again, the resident kinesthesia is inhibitory. Other evidence for this is often at hand in ataxias, functional or

organic, when of peripheral origin, the movements then showing clearly a lack of normal restraint. Moreover, it is not improper to suggest the possibility that the reason that all short movements tend to be made too large lies in the insufficient innervation of these inhibitory influences "reflexly", so to say.

The neurotopographers have already found evidence for two separate kinesthetic pathways in the brain if not in the cord. *v. Bechterew* (5) without dissent says, „Nach seiner (Lewandowskys) Auffassung setzt sich jede Bewegung aus zwei Komponenten zusammen, aus einem bewußten und einem unbewußten Element“. *Bastian* too appears to agree with this, from data purely neurological. Again, *Russell* and *Horsley* (30) express one of the results of their work on spatial orientation in this manner: "It is therefore, we submit, perfectly clear that what may properly be termed the mid-axial line and region of the hand and forearm, is as definitely represented in the cerebral pallium as it distinctly is in the spinal cord". "The spinal representation of tactility [a variety of kinesthesia] finds an echo in the arrangement of that function in the sensory cerebral centres". It is not obvious why there should be this double representation unless these two sets of kinesthetic centers have in some way different functions. Those familiar with the recent brief but important symposium (6) on muscular representation in the grey cord and in the great cortex, would perhaps be inclined to believe that the "individual" skeletal muscles are mapped out in the pallium only for some very special purpose, not discoverable by electric stimulation. That purpose now seems to be inhibition (through the resident kinesthesia).

In a closely allied realm of neurology facts have already combined to form an essential connecting link in the support of the main thesis of our research that the conscious kinesthesia (and by consequence voluntary movement) are inherently inhibitory processes, just as all other kinesthesia is actuating in action. Perusal of the consensi of competent opinions published in the splendid volumes of *Lewandowsky*, *v. Bechterew*, *Cajal*, etc., makes it extremely probable that there are two main courses for the carrying of kinesthetic influences into the grey regions of the brain. Grant *Van Bieri*'s finished work (36) already referred to, and there is no longer need of seeking separate pathways or centers for tactile and movement sensations, and on this basis several discrepancies in neurotopography disappear. Touch is impossible without muscular movement; and the sensation of movement in some of its phases is but an inner touch, — indeed the blind know it by no other name. For example, the path ascribed by *Cajal* to tactile impressions corresponds as well to the "somaesthetic" tract of *Barker* and to the kinesthetic tract of *Starr* as one need expect in the present relative indefiniteness of these complex matters in neurology. There is sufficient agreement already that an important avenue of ascending nerve influences extends from the kinesthetic receptors through the lateroposterior cord, the lemniscus, etc., with relative directness to the cortex of the great hemispheres. Many circumstances suggest that this route, relatively simple and direct, conveys the conscious inhibitory impulses that we have termed the resident kinesthesia, characteristically voluntary or personal.

There is however more general agreement as to the topography of the indirect ascending pathway between the afferent grey cord and the cerebral cortex; this passes through *Clarke's* column, (the cerebellar bundle of *Flechsig*), the vermis superior, the mysterious *Purkinje* cells, and the thalamic ganglia (*van Gehuchten*).

*Barker* suggests that ten or more neurones may be ordained in this passage! This many-swirled flood of neural currents passing to the cerebrum represents of course the hereditary spatial moto-sensory outfit of the individual. For our purpose here and now it stands for that complicated actuating innervation of the voluntary musculature under the control of vision, audition, etc., in combination with the positive, impelling, impulsive kinesthesia centered in the spinal grey. It surely is intimately connected with the whole sympathetic disposition of the personality, with his feelings and emotions, with his whole intellectual memory and experience, and its intimate relationships involve the whole brain and much if not all of the whole nervous system besides. On the other hand, we have to suppose the more direct, conscious, and inhibitory, tract to convey the occasional, difficult, or wholly new personal *effort* of the individual as a personal will, related with especial closeness to the cortex of the hemispheres. Our every-day ordinary behavior uses this tract extensively, but skill and novelty employ it intensively as the road to ever greater efficiency.

*Hollingworth's* recent work (19) in the Psychological Laboratory of Columbia University correlates its results so far as kinesthetic matters are concerned with the opinions of *Sherrington*, *Titchener*, *Angell*, *Woodworth*, etc., but makes the ideas more explicit: "Attempts to find a single anatomical or topographical source for the sensation which serves as a criterion of extent of movement are contradictory and futile. \*\*\*\* A movement comes to be recognised as larger than others, not because it produces a more intense sensation, nor because of any geometrical correspondence of internal and external points, but because it has been *learned to be a larger movement*, one that will effect a greater change in an object with which we are dealing." Without reference to the fallacy here similar somewhat to the ancient one asking why we see objects erect when the retinal image is inverted, it is obvious that herein is a definite opinion (derived from long experimental work made in the laboratory of men as cautious as *Cattell* and *Woodworth*) which confirms our own experimental result that extent of movement is an (unconscious) function of the spinal grey in closest association always with brain and cord and especially with the cerebellum. A larger movement has been "learned to be a larger movement" by various experience indeed and the judgment gets no help at all from the conscious kinesthesia in this respect. Sometimes the information comes only with difficulty. Over and over in our experiments, records not a half or a third as large as the norm, whether kinesthetically or visually perceived, were reported by the agent as large enough or even too large. In other words, the local attention-strain of true voluntary movement is not translatable into size or extent. The unconscious actuating aspect of kinesthesia takes care of extent, probably, and in terms made up of energy, speed, habit, momentum, gravitation, and other things far too complex to be described at present. The activity of the conscious phase of kinesthesia exerts an entirely different kind of control over action, a control that is truly voluntary.

Finally, for the present discussion, *Sherrington's* classic work (31), (32), (33), especially that part of it relating to the reciprocal innervation of muscles that are functional antagonists, doubtless has direct bearing on this corresponding division of the afferent movement-information into inhibitory and actuating. *Nikolaide's* and *Dontas's* demonstration (27) of inhibitory neurites in the frog's motor nerves



(confirmed by *Wooley* and *Fröhlich*) is also suggestive of further knowledge to come. In general, however, the inhibition of a voluntary movement in current control through its conscious resident kinesthesia relates more to molar inhibition by groups of antagonistic muscles rather than to inhibition within the influence of a single neurone. One group of muscle-units actuates a certain movement and the movement is usually useful to the agent only when balanced and restrained by another group under conscious kinesthetic control.

The probable relation of kinesthesia to association, to meaning, intention, and aim [so ably discussed of late by *Wm. Mc. Dougall* (22a)] is a near-lying topic full of interest for the sanction ganimisur in neurophysiology!

It is a pleasure to here express my obligation to Mr. E. E. Allen, Director of the Perkins Institution, to his staff both in South Boston and in Jamaica Plain, and to my colleagues and students in two Schools who served as subjects for these experiments, for many unflinching courtesies.

#### Bibliography.

1. *J. H. Bair*, "The Development of Voluntary Control", *Psych. Rev.*, VIII, 1901.
2. *L. J. Barker*, "The Nervous System and its Constituent Neurones", 1901, p. 739.
3. *H. C. Bastian*, "The Muscular Sense", *Brain*, X, 10, 1887, p. 1.
4. — "Functions of the Kinaesthetic Area of the Brain", *ibid.*, XXXII, 1909, p. 327.
5. *W. v. Bechterew*, "Die Funktionen der Nervencentra", 1908.
6. *C. E. Bevoor*, "The Coördination of the Muscles", *Jour. A. M. A.*, LI, 2, 11 July 1908, p. 89.
7. *S. R. y Cajal*, "Histologie du Système Nerveux", 1909—1910.
8. *G. V. N. Dearborn*, "Moto-Sensory Development", Baltimore, 1910, Warwick & York.
9. — "Some Factors in the Development of Voluntary Movement in the Infant", *N. E. Med. Monthly*, XXX, 8, 8 Aug. 1911, p. 281. *Mind and Body*, 18, 205, Jan., 1912.
- 9a. — "Notes on the Neurology of Voluntary Movement", *Med. Record*, 81, 20, 18 May 1912.
- 9b. — "The Physiology of Seef-Control", *Mind and Body*, 19, 209, May, 1912.
10. — "The Nerve-Mechanism of Voluntary Movement", *Am. Phys., Rev. Ed.* June, 1912, XVII, 6.
- 10a. — "The Sthenic Index in Education", *Pedagogical Seminary*, June, 1912, XIX, 12.
11. — "The Neurology of Apraxia", *Boston Med. & Surg. Journ.* CLXIV, 22, 1 June 1911, p. 783.
12. *E. B. Delabarre*, *Die Bewegungsempfindungen*, 1891.
13. *P. Flechsig*, *Die Lokalisationen der geistigen Vorgänge*. Leipzig, 1896.
14. *A. Goldscheider*, *Untersuchungen über den Muskelsinn*. *Zeitschr. f. klin. Med.* 66, 365. 1908.
15. *H. Griesbach*, *Sinnesschärfe Blinder und Sehender*. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 74, 11 u. 12. Hft. S. 577; 75, 8, 9, 10. Hft., S. 365.
- 15a. *G. S. Hall*, *Mind*, 3, 1878.
16. *Th. Haller*, *Studien zur Blindenpsychologie*. Leipzig, 1904.
- 16a. *H. Head and G. Holmes*, "Sensory Disturbances from Cerebral Lesions", *Brain*, 34, 2 u. 3, pp. 102—254. 1911.
17. *H. Head and J. Sherren*, "The Consequences of Injury to the Peripheral Nerves of Man", *Brain*, 28, 1905, p. 116.
18. *H. Head*, "The Afferent Nervous System from a New Point of View", *Brain*, 28, 1905, p. 99.
19. *H. L. Hollingworth*, "The Inaccuracy of Movement", *Archives of Psychol.*, 13 June 1909.
- 19a. *Wm. James*, "Principles of Psychology", 1890.
20. *M. Landolt*, *Revue Neurol.* XIX, 8, 1911, p. 505.
21. *M. Lewandowsky*, *Die Funktionen der Nervencentra*. 1907—1909.

22. — Handbuch der Neurologie. 1910- 1911.
- 22a. *W. M. Dougall*, "Mind and Body", 1911.
23. *Wier Mitchell*, Injuries of Nerves and their Consequences, p. 348ff. Philadelphia, 1872.
24. *J. P. Morat*, "The Physiology of the Nervous System", 1906.
25. *Mott and Sherrington*, "Expts. upon the Influence &c." Proc. Roy. Soc. 57, 1895, p. 481.
26. *H. Munk*, Über d. Fühlspähren d. Großhirnrinde. K. P. Akad. Wiss. XLIII, 1896.
27. *Nikolaides and Dontas*, Arch. f. Physiol. 1908, S. 158.
28. *W. B. Pillsbury*, Am. Jour. Psychol. XII, 1901, p. 346.
29. *Reichardt*, Zeitschr. f. Psychol. 40, 430. 1906.
30. *Russell and Horsley*, Brain 29, 1906, p. 137.
31. *C. S. Sherrington*, "Integrative Action of the Nervous System".
32. — (Reciprocal Innervation of antagonistic muscles) Proc. Roy. Soc., 76, B, 1905, p. 162.
33. — Quart. Jour. Exptl. Physiol. 1, 1.p. 67; II. 2, p. 109.
34. *Slinger and Horsley*, Brain 29, 1906, p. 26.
35. *Z. Treves*, Beobachtungen ü. d. Muskelsinn bei Blinden. Arch. f. d. ges. Psychol. 16, 279. 1910.
36. *Van Biervliet*, „Le toucher et les sens musculaire“, L'année psychol. 13, 114. 1906.
37. *E. Villiger*, Gehirn u. Rückenmark. 1910.
38. *R. S. Woodworth*, "The Accuracy of Voluntary Movement", Psychol. Rev. Mon. Sup. 13. 1899.
39. — "The Causes of a Voluntary Movement", Garman Studies in Philos. and Psychol. 1906,  
p. 351.



## Sammelbericht über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1910 und 1911.

(Fortsetzung.)

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.** Herausgegeben von Prof. Bleuler und Prof. Freud II. Band, II. Hälfte 1910. Franz Deuticke, Leipzig und Wien.

**L. Freud,** Über einen besonderen Typus der Objektwahl beim Manne.

Freud schildert einen Typus der männlichen Objektwahl, der bei dem Objekt besondere Liebesbedingungen voraussetzt. Dasselbe darf nicht frei sein, sondern muß einem oder mehreren anderen gehören, erst dadurch ist es ein höchstwertiges Objekt, das mit Eifersucht bewacht und ev. gerettet werden muß. Die Ursache zu diesem eigentümlichen Verhalten des Mannes ist in dem zu lange wirksam gebliebenen Mutterkomplex zu suchen.

**Gaston Rosenstein,** Die Theorien der Organminderwertigkeit und der Bisexualität in ihren Beziehungen zur Neurosenlehre.

Die Disposition zu Neurosen beruht entweder auf Entartungen, die durch abnorme Verschiebungen innerhalb der bisexuellen Anlage bedingt sind (Fließ), oder auf angeborenen Organminderwertigkeiten, welchen eine zu große oder inadäquate Inanspruchnahme des Organs in der Aszendenz oder Keimschädigung während der Zeugung zugrunde liegt (Adler). Da beide Ursachen zu demselben Ziel führen, so besteht logischerweise zwischen denselben ein inniger Zusammenhang: Unter normalen Verhältnissen muß im bisexuell angelegten Keim ein Geschlechtsimpuls die Oberhand gewinnen; geschieht dies nicht, so entstehen aus dem mangelhaft überwundenen Impuls die minderwertigen Organe. Diese führen später durch Überkompensation zu Neurosen.

**J. Sadger,** Über Urethralerotik.

Verf. nimmt beim Kinde neben der Analerotik auch ein solche der Urethra an, welche wie jene oft für das Sexualleben bestimmend sei. Als Beweise für die Richtigkeit seiner Annahme werden angeführt:

1. Die typischen Wollustgefühle beim Miktionsakt,
2. gewisse pathologische Sexualphänomene der Pubertät,
3. die Klagen der Sexualneurastheniker über Störungen der Harnfunktion,
4. das Verhalten beim Erlöschen der Sexualfunktionen und
5. die Beziehungen der Harnerotik zur Masturbation.

Die Sublimierung der Urethralerotik führt zu Beschäftigung mit Wassersport, Wassertechnik usw. (!!)

Der kunstvolle Aufbau der Hypothese wird durch die nicht minder kunstvolle Deutung der beigefügten Fälle nicht genügend gestützt.

**Dr. A. Robitsek,** Die Analyse von Egmonts Traum.

Ein interessanter Versuch, die im Unterbewußtsein Egmonts möglicherweise vorhandenen (vom Dichter hineingelegten) Wunschvorstellungen, welchen der Dichter durch den Traum Erfüllung verheißt, tunlichst erschöpfend zu deuten.

Die Assoziation zwischen Klarheit und Clärchen ist mehr naiv als logisch.

Derartige Analysen haben, wie auch Bleuler richtig bemerkt, immer etwas Bedenkliches.

**Otto Rank, Ein Traum, der sich selbst deutet.**

Verf. schildert einen Doppeltraum, dessen zweiter Teil angeblich die Mittel und Wege angibt, welche zur gewollten Verschleierung des Traumgedankens geführt haben, also den ersten Teil und damit den ganzen Traum gewissermaßen analysiert.

Die Deutung erscheint vielfach nicht genügend gesichert, ja mitunter direkt willkürlich.

**Herbert Silberer, Phantasie und Mythos.**

Verf. stellt nach einem, von seinem Standpunkt durchaus verständlichen scharfen Seitenhieb auf die herrschende Schulmedizin, in der Einleitung Individual- und Volkspsychologie in Parallele. Der Ablauf der Gedankenphänomene vollzieht sich beim Einzelindividuum ähnlich wie beim Volk. Wie der Traum nach Freud ein Stück überwundenen infantilen (prähistorischen) Seelenlebens ist, so entstammt auch der Mythos (Volksmärchen) der prähistorischen Zeit des Volkes und enthält in verschleierter Form (wie der Traum) die Kindheitswünsche eines Volkes. Deshalb sind die Märchenhelden auch meistens naive Leute oder Kinder, weil der Kinderpsyche die Wunscherfüllung am nächsten liegt. „Die später aus dem Mythos entwickelten Gedanken lagen demselben als latente Gedanken für seinen manifesten Inhalt bereits zugrunde.“

Die Diktion der im allgemeinen recht interessanten und lesenswerten Arbeit ist nicht immer klar, man kann mitunter die Empfindung nicht von der Hand weisen, daß die von der Schönheit des Themas enthusiasmierte Individualphantasie des Verfassers mit ihm durchgegangen ist.

**Prof. Bleuler, Die Psychoanalyse Freuds. Verteidigung und kritische Bemerkungen.**

Da die Tiefenpsychologie Freuds zurzeit im Vordergrund der Diskussion steht, fühlt sich der Verfasser zu einer Verteidigung gedrängt, sieht sich aber vor die undankbare Aufgabe gestellt, mehr affektive Einwände, d. h. Glaubenssätze als logische Gründe bekämpfen zu müssen. „Ästhetische oder ethische Gründe gegen eine Wahrheit gibt es nicht, sondern nur logische.“ Die Freudschen Ideen würden ungeprüft verworfen, die Verteidigungen nicht angehört; man könne aber nur mit jemand diskutieren, welcher einer Diskussion zugänglich ist. F. betrachtet viele von seinen Ergebnissen nur als vorläufige nicht abgeschlossene Formulierungen seines Wissens. Je mehr verschiedene Dinge eine Hypothese erklärt, um so größeren Wahrheitswert muß man ihr zusprechen. Die Angriffe gegen den Freudschen Sexualitätsbegriff sind falsch, denn seine Libido umfaßt nicht nur die sexuelle Liebe im engeren Sinn, sondern unser ganzes (positives) Streben.

Falsche Deutungen werden in den Details nicht immer ganz zu vermeiden sein, namentlich von Anfängern, deshalb dürfen die richtigen Deutungen nicht auch verworfen werden.

Die Erklärung, daß die Psychotherapie nur durch Suggestion wirke, sei nicht richtig; wäre es aber doch so, so habe man eine neue Anwendungsform gefunden, die in Fällen noch wirksam wäre, in welchen die anderen Formen versagten. Beweise für die Gefährlichkeit der Methode seien bisher nicht erbracht, darüber könne erst die Zukunft entscheiden. Übrigens habe man früher die Suggestionstherapie genau so, fast mit denselben Worten bekämpft, wie jetzt die Psychoanalyse (richtig, vgl. Brodmann, Zur Methodik der hypnotischen Behandlung, Zeitschrift für Hypnotismus von Forel und Vogt, Bd. 6, 1897. Der Ref.). Freud zieht seine Schlüsse mit großer Vorsicht unter gewissenhafter Darlegung des Materials. Das könne man nicht immer von seinen Schülern sagen. Vieles, was F. lehrt, sei schon früher bekannt gewesen. „Das Geniale liegt in der Methodik, in dem Zusammenhang der einzelnen Tatsachen und in der Bedeutung, die er den einzelnen Erscheinungen zu geben weiß.“

Die Überspannung des Sexualitätsbegriffes verurteilt B., namentlich den sogenannten Inzestkomplex, der naturgemäß die Leute vor den Kopf stoße.

Verf. resumiert seine Arbeit dahin, daß die meisten Angriffe auf die Freudschen Lehren auf theoretischer und praktischer Unkenntnis der Tiefenpsychologie beruhen, seine Therapie bekämpfe man unwissenschaftlicher Weise mit ethischen Motiven. Der

wesentliche Teil der Freudschen Lehren stützt sich in logischer Weise auf sichere Tatsachen, der übrige Teil ist nicht Unsinn, sondern diskutable Hypothese, die sich als sehr fruchtbringend erweisen kann.

Die Widerlegung der Freudschen Gegner, besonders Isserlins, ist nicht immer gelungen. Die Ablehnung der Freudschen Lehren schwächt B. stets dadurch ab, daß er erklärt: F. werde es vermöge seiner größeren Erfahrungen wohl besser wissen und daher auch recht behalten, so daß die Ablehnung doch stets auf eine, wenn auch bedingte, Anerkennung hinausläuft.

Die Lektüre der fein geschliffenen Arbeit ist jedem Gegner Freuds zu empfehlen; sie möge recht viel Anregung zum genauen Studium der Freudschen Schriften geben, damit Silberers bissige Bemerkung von der Angstneurose der herrschenden Schulmedizin ad absurdum geführt werde.

v. Mach (Bromberg).

**Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie.** Herausg. Dr. A. Moll-Stuttgart, F. Enke, Band II u. III. 1910. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

**Eschle, Ottomar Rosenbach als Begründer der Psychotherapie.**

Verf. weist auf die von Rosenbach benutzte Methode hin, bei dem Kranken „unangenehme oder sogar schmerzhaft Prozeduren anzuwenden, um in demselben den Willen zur Heilung zu erzwingen“. Der Arzt muß dabei „sich hüten, seine Karten zu früh aufzudecken“. Als zweite, von Rosenbach benutzte Methode erwähnt Verf. die Versuche, den Kranken lediglich durch Belehrung und Aufklärung zu beeinflussen. „Man wird sich im Einzelfalle darüber klar werden müssen, mit welcher Methode man die nächstliegenden Ziele erreicht, ob auf hypnotischem Wege im engeren . . ., ob mit der disziplinierenden oder mit der rein aufklärenden Methode“. Schon im Jahre 1880 konnte Rosenbach betonen, „daß es sich bei der Hypnose um psychische Vorgänge handle, nicht, wie das z. B. Heidenhain u. a. meinten, um somatische, ohne Bewußtsein zustande kommende Reflexe“ (der Name Liébeault ist in dem ganzen Aufsatz nicht ein einziges Mal zu finden). 1891 trat Rosenbach dafür ein, „daß es falsch sei, die eigentliche Hypnose von der Suggestion zu trennen und daß es sich hier nur um gradweise Unterschiede handle“. Zum Zustandekommen einer Suggestion bedarf es nach Rosenbach und Eschle eines „mystischen“ Momentes (S. 61). Mystisch = unerklärlich (S. 58). Hierzu ist zu bemerken, daß wir in der Erklärung der Suggestionswirkung doch etwas weiter fortgeschritten sind, wie O. Rosenbach und seine Zeitgenossen. Dem Verf. des vorliegenden Aufsatzes wäre das Studium z. B. von Th. Lipps dringend zu empfehlen. Auch die sonstige moderne Literatur würde dem Verf. vieles wertvolle bieten können, so in bezug auf seine Meinung, daß „das hypnotische Verfahren nur sehr selten Dauererfolge zu erzielen vermag“.

**Heft 3 und 4. Emanuel af Geijerstam, Kann der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten?** (Vortrag gehalten in „Göteborgs Läkarsällskap“ am 12. Mai 1909).

Verf. bespricht die umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand. „Voisin ist eigentlich der einzige, welcher meint, bei ernsteren Psychosen Erfolg gehabt zu haben. Psychiater und Hypnotherapeuten der Nancy-Schule sind im wesentlichen einig: Höchstens leichtere Depressionen und hysterische Psychosen seien für hypnotische Behandlung empfänglich. Ausnahmsweise wird erwähnt, daß gelinde Maniakalische sich für diese Behandlung eignen.“ „Trotz aller diagnostischer Mängel in den kasuistischen Mitteilungen Voisins, geht doch dem unparteiischen Leser unzweifelhaft hervor, daß er manchmal bei Fällen ernst psychotischen Symptombildes frappante, wenn auch vorübergehende Besserungen erreicht hat. Mir scheint, daß dies Verhältnis mindestens ebenso sehr zum energischen Prüfen der Verwertung des Hypnotismus als zum sterilen Kritisieren Veranlassung geben sollte.“

Verf. teilt 25 Fälle mit, von denen er zehn, nämlich Fall V, VIII, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XX im städtischen Irrenhaus Gothenburgs behandelt hat, die übrigen in seiner Privatpraxis (Sprechstunde, Pension).

Man wird den Krankengeschichten das Zeugnis nicht versagen, daß die Differentialdiagnose namentlich auch nach der Seite der Hysterie hin, mit großer Sorgfalt erwogen ist. Da Verf. nicht selbst Anstaltsarzt am städtischen Irrenhaus Gothenburg ist, so beklagt er mit Recht, daß er nicht imstande war, den Fällen das Maß von Zeit zu widmen, welches er gewünscht hätte, — als Nothbehelf hat er gelegentlich die Fortsetzung der einzelnen Sitzungen durch die Oberpfleger angewendet. In einigen Fällen (Fall III, IV, XXI) findet sich die Angabe, daß Verf. Somnoform zur Erzielung einer Hypnose in Anwendung brachte.

Verf. bedient sich durchweg der Kraepelinschen Terminologie. Nach dieser gehören Fall I—XV zum manikodepressiven Irresein und zwar kamen in Fall I—VI und Fall IX und X im wesentlichen depressive Zustände, in Fall VII und VIII sowie Fall XI—XV im wesentlichen manische Zustände zur Beobachtung und Behandlung.

Fall I. 42jährige Patientin, die schon im Alter von 37 Jahren eine Depression von der Dauer von 6 Monaten durchgemacht hat. Patientin ist jetzt seit 1 Monat wieder stark deprimiert (mit Mord- und Selbstmordgedanken). „Nach 14 Sitzungen war sowohl die Depression wie die Hemmung größtenteils verschwunden.“ „Sie war für die erhaltene Besserung sehr dankbar, hörte aber mit der Behandlung auf, da sie meinte, jetzt ohne diese fertig zu werden. Leider habe ich nie mehr etwas von ihr gehört.“ Verf. enthält sich eines Urteils darüber, wie der Fall ohne hypnotische Behandlung verlaufen wäre. „Dagegen behaupte ich, muß man zugeben, daß die Hypnose einen wohlthuenden und bessernden Einfluß auf die Patientin gehabt hat.“

Fall II. 36jährige Geschäftsinhaberin litt seit ihrem 11. Lebensjahre an Depressionsperioden, die „gewöhnlich jedes Frühjahr und jeden Herbst auftraten und einige Monate dauerten. In einer solchen Periode kam Patientin am 4. April 1902 in die Behandlung des Verf.“ „Ziemlich tiefe Hypnose.“ Nach 5wöchentlicher mehrfach unterbrochener Behandlung war Patientin völlig symptomfrei. Von da ab traten die Depressionen während 4½ Jahr so leicht auf<sup>1)</sup>, daß dieselben der Umgebung völlig verborgen blieben, Patientin hatte ununterbrochen weitergearbeitet. Eine dann (Dezember 1906) auftretende Depression wurde durch eine 4tägige Behandlung so weit gebessert, daß Patientin wieder arbeitsfähig wurde. „Wenn man sah, wie stark sie auf eine einzige hypnotische Sitzung reagieren konnte, wie wohlthuend sie diese empfand, kann man sich kaum vorstellen, daß das Zusammentreffen von Therapie und Besserung ein zufälliges war.“

In Fall III (23jähriges Bauernmädchen, seit 3 Monaten erkrankt) zeigte sich nach 7tägiger Behandlung eine Besserung (Patientin war ruhiger, seufzte bedeutend weniger). Abgesehen von geringen Schwankungen blieb diese Besserung während der durch 3 Monate fortgesetzten Behandlung (mit täglichen Hypnosen). Patientin reiste dann in ihre Heimat. Nach ferneren 2 Monaten stellte sie sich gesund vor.

Fall IV (46jähriger Küstenwachbeamter) zeigt ein schweres Symptombild mit Halluzinationen. „Der Versucher hat ihn zum Selbstmord ermahnt.“ 6 Wochen Behandlung in einer Privatklinik, dann wurde die Kur abgebrochen. In den ersten 3 Wochen der Behandlung (tiefe Hypnose mit Hilfe von Somnoform) Besserung, dann wieder Verschlimmerung, während welcher aber doch eine bedeutende sedative Einwirkung durch die Hypnose erzielt wurde, die stundenlang anhielt und für die Patient dankbar war. „Daß die Hypnose Angst, Depression und Halluzinationen verringerte, ist offenbar.“

Fall V. 52jähriger Seemann am 24. Februar 1908 in das städtische Irrenhaus Gothenburgs aufgenommen. „Ziemlich starke Depression, Gefühl von Sündhaftigkeit, mäßige Hemmung und einige hypochondrische Sensationen.“ Beginn der Behandlung am 6. März 1908. Tiefe Hypnose. Dauer der Sitzungen 10—50 Minuten. Nach 6 Tagen gibt Patient an, daß ihm die Behandlung gut getan habe. „Er wurde nach noch einigen Behandlungen bedeutend besser.“ Am 31. März 1908 wurde nach 16 Sitzungen Patient

<sup>1)</sup> Übrigens berichtet auch Forel („Der Hypnotismus“ VI., S. 183) von einem Ausbleiben der periodischen Melancholie nach Suggestionsbehandlung. Forel bemerkt: Viel ist dadurch nicht bewiesen, dennoch sind die Beobachtungen mindestens beachtenswert.

symptomfrei entlassen. „Die Einwirkung der Hypnose scheint mir sehr auffallend. Vielleicht hing sie mit der relativ harmlosen Natur des Falles zusammen, sowie mit dem Vorkommen von Alkohol in der Anamnese, was ja bekanntlich die Suggestibilität vermehrt.“

Fall VI. 30jähriges Dienstmädchen. Am 24. Juli 1907 in das städtische Irrenhaus Gotheburgs aufgenommen. Angst, Traurigkeit, Klagen und Weinen, Schlaflosigkeit. Dabei aber eine gewisse Labilität, zeitweise hofft sie ganz bestimmt gesund zu werden, zeitweise zweifelt sie wieder daran. — Beginn der Behandlung am 26. August 1907. Hypnose alle 1—2 Tage von 15—30 Minuten Dauer. Patientin wurde schon nach der ersten Sitzung viel ruhiger. Die Tage, an welchen sie an einer Heilung verzweifelte, wurden seltener. Nach 2 Monaten wurde wegen Mangel an Zeit die Behandlung abgebrochen. „Ich hatte die Auffassung, daß der Fall sich sehr gut für hypnotische Behandlung eignete.“ Verf. rechnet den Fall nicht zur eigentlichen Melancholie, sondern zu den nervösen Depressionen mit Verdacht auf Hysterie.

Von den ferneren Fällen zeigt Fall IX, 24jähriges Mädchen, auch das depressive Stadium des manisch-depressiven Irreseins, „sie war nicht unmöglich zu hypnotisieren“. Die Behandlungszeit (10 Sitzungen in 10 Tagen) war zu kurz.

Auch in Fall X (Depression bei einer 27jährigen Volksschullehrerin) war die Behandlungszeit (12 Sitzungen) zu kurz (Patientin erfuhr einen angenehmen, beruhigenden Einfluß von der Behandlung.)

Die folgenden Fälle (Fall VII, VIII, XI—XV) bieten das Symptombild der manischen Exaltation.

Fall VII. 28jährige Gutsbesitzersfrau. Erblich belastet. Leichte Manie bei einer Hysterika. Sehr redselig, will sich scheiden lassen, erzählt weitläufig vom sexuellen Verkehr, ihrer Unzufriedenheit mit ihrer Umgebung. Beginn der Behandlung 19. September 1906. Tägliche Hypnosen von 2½ Stunden Dauer. War leicht zu hypnotisieren und sehr suggestibel während der Hypnose (realisierte z. B. sofort Anästhesiesuggestion). Besserung: „Es stellte sich heraus, daß, je länger sie geschlafen hatte, sie desto stiller und ruhiger während des übrigen Teiles des Tages war.“ Von Oktober an wurde sie konstant besser. Am 13. November sehr wesentlich gebessert entlassen. — Verf. begründet eingehend seine oben mitgeteilte Diagnose, er glaubt nicht, daß in diesem Falle die hysterische Grundlage die Behandlung erleichtert hat.

Fall VIII. 56jährige Arbeiterswitwe. Am 18. November 1907 in das Irrenhaus Gothenburgs aufgenommen. Symptome: starke motorische Unruhe, intensive Redseligkeit, Gewalttätigkeit, gelegentlich unsauber. Beginn der Behandlung am 7. Dezember 1907. „Sie unterbrach oft die Hypnose mit Geschwätz. Im allgemeinen gelang es mir jedoch, sie still und anscheinend in Schlaf zu halten.“ „Nach 4 Tagen Behandlung, höchstens 40 Minuten jedes Mal, wurde sie auffallend stiller.“ Reazerbation Mitte Januar 1908. Von da ab schwankendes Befinden, schließlich wieder bedeutende Besserung. Schluß der Behandlung 18. Februar 1908. Ende der manischen Periode 14. März 1908.

Fall XI. 19jähriger Laufbursche, im Mai 1908 in die Irrenanstalt aufgenommen, mit starker motorischer Agitation. Die Behandlung wurde durch einige Wochen durchgeführt, der Fall verlief aber ebenso schwer, wie die früheren Perioden. „Es wurde indes nie unmöglich, ihn zu hypnotisieren und trotz der unerhörten Aufregung und Wut gegen alles und alle, äußerte er eigentümlicherweise immer Dankbarkeit für die Behandlung.“

Fall XII. 42jährige Frau. Manische Exaltation („ziemlich hochgradig“). April 1907 in die Irrenanstalt aufgenommen. Beginn der Behandlung 18. August 1907. Die einzelnen Sitzungen waren sehr kurz (etwa ½ Stunde), bis zum 9. September wurde eine Besserung beobachtet. Von da ab trat wieder Verschlimmerung ein. Die Behandlung wurde dann abgebrochen.

Fall XIII. 34jähriges Dienstmädchen. Bis September 1906 deprimiert, von da ab setzte motorische Agitation ein. März 1907 wurde sie in die Irrenanstalt aufgenommen. Wegen der ungünstigen Verhältnisse der Anstalt mußte sie isoliert gehalten werden. Beginn der Behandlung August 1907. Sie erhielt 30 Sitzungen innerhalb 6 Wochen (Dauer der einzelnen Sitzungen etwa 30 Minuten). Sie war sehr hypnotisibel, zeigte auch



nach den einzelnen Sitzungen größere Ruhe. Eine dauernde Änderung des Zustandes wurde aber nicht erzielt.

Fall XIV. 35jähriger früherer Kontorist. Schwere manische Exaltation. Aufnahme in die Irrenanstalt am 23. August 1908. Mußte isoliert gehalten werden. Beginn der Behandlung Dezember 1908. Dauer derselben 4 Wochen. Zahl der Sitzungen 22. Dauer der Sitzungen etwa 1 Stunde. „Nach der Hypnose wurde er jedenfalls vorläufig still und gehorsam. Er war immer sehr dankbar für die Behandlung. Während der Behandlung nahm die Unsauberkeit bedeutend ab und mir schien es, daß Patient viel ruhiger und manierter wurde.“ Ein Versuch, ihn auf die ruhige Abteilung zu bringen, schlug indes fehl. Darauf Abbrechen der Behandlung.

Fall XV. Etwa 70jähriger Arbeiter (geb. 1830). Seit 27 Jahren Anfälle von motorischer Agitation. Seit 10 Jahren in der Irrenanstalt interniert, da ein leicht motorischer Reizzustand chronisch besteht und zeitweise Exazerbationen zeigt. Einige Hypnosen auf Bitten des Patienten ausgeführt. Der Patient, der in der letzten Zeit redselig war und nachts viel Spektakel machte und sang, erwies sich als sehr leicht hypnotisierbar. Er war in den nächsten Nächten ruhig. „Ob dies von der Hypnose kam, will ich offen lassen.“

Damit schließen die Fälle des manisch-depressiven Irreseins und es folgen zehn Fälle anderer Kategorien, die meisten der Dementia praecox angehörend.

Fall XVI. 29jährige Schneiderin. Geringe erbliche Belastung. Am 16. November 1907 in das Irrenhaus Gothenburgs aufgenommen. Dementia praecox. Religiöse Selbstanklagen, Andeutung von Stupor. Beginn der Behandlung am 21. Dezember 1907. „Ende Januar 1908, nach etwa 20 Behandlungen von je höchstens einer Stunde, wurde sie entschieden besser, korrigierte ihre Wahnideen und zeigte beginnende Krankheits-einsicht.“ „Nach einer Behandlung von noch einigen Wochen war sie, soweit ich beurteilen konnte, beinahe symptomfrei mit einem gesunden, normalen Gesichtsausdruck.“ Am 7. März 1908 entlassen. Am 23. Mai 1908 mit Rezidiv wieder in die Anstalt aufgenommen. Beginn der Behandlung am 25. Mai. Diesmal kein Erfolg. Abbruch der Behandlung am 22. Juni. „Für die Diagnose Dementia praecox sprechen die barocken, von grober Urteilsunfähigkeit zeugenden Wahnideen, die Oberflächlichkeit oder sogar Abwesenheit des depressiven Affektes, das unmotiviertere Lächeln . . . die Bewegungsstereotypen, sowie die Gleichgültigkeit, die Patientin für die Umgebung an den Tag legte.“ Im Hinweis auf den günstigen Verlauf der am 7. März 1908 abgeschlossenen Periode sagt Verf.: „Ich bin sehr geneigt anzunehmen, daß verschiedene von den schlimmeren Psychosen, welche laut Angabe in der Literatur durch Hypnose geheilt worden sind, Fälle von Dementia praecox waren (und nicht Hysterie).“ Verf. betont die Möglichkeit einer Spontanheilung, „ich glaube jedoch nicht, daß man auf dem jetzigen Standpunkt der Wissenschaft, . . . das Recht hat, hypnotische Behandlungsweise (der Dementia praecox) ganz abzulehnen“.

Fall XVII. 36jährige Patientin, am 12. Januar 1909 in das städtische Irrenhaus aufgenommen. Auch dieser Fall wird vom Verf. zur Dementia praecox gerechnet. Patientin hört singende Stimmen, ist motorisch sehr erregt, reißt alles entzwei. Beginn der Behandlung am 23. Januar 1909. Erfolg der Behandlung: „Mit Ausnahme von einem Mal war sie immer ruhiger den Rest des Tages, wo sie Behandlung bekommen hatte.“ Am 26. Februar Schluß der Behandlung, da Patientin in eine andere Anstalt übergeführt wird.

Fall XVIII. 21jähriger Maurer. Diagnose: hebephrene Form der Dementia praecox. Sehr große motorische Unruhe, hört Stimmen. Hypochondrische Ideen. Beginn der Behandlung 14. Dezember 1908. „Er war leicht zu hypnotisieren, kam sofort in tiefe Hypotaxie. Er bekam etwa 20 hypnotische Sitzungen von je höchstens einer Stunde.“ „Er machte am Ende der Behandlung denselben apathischen und gleichgültigen Eindruck wie früher und war in seinem Auftreten vollständig derselbe. Dagegen behauptete er, nachdem er 10 Behandlungen bekommen, daß die Stimmen verschwunden waren und gab zu, daß die Verfolgungsideen, sowie die hypochondrischen Ideen ohne Grund gewesen waren“.

Fall XIX. 18jähriger Bauernsohn. Vom Verf. zur *Dementia praecox* gerechnet. Wahnideen, Zwangshandlungen. „Wenn er spricht, wiederholt er immer dasselbe Wort. Wenn er sitzt, steht er immer auf, wenn er etwas sagen will. Wenn er ißt, nimmt er den Bissen aus dem Munde, wenn er sprechen will.“ Die Behandlung bestand in 4 hypnotischen Sitzungen. „Er war ziemlich hypnotisibel, realisierte Unbeweglichkeitssuggestionen . . . Während der kurzen Behandlung nahmen die Zwangssymptome merkwürdigerweise bedeutend ab.“ Ein nach etwa 4 Monaten auftretendes neues Zwangssymptom („wenn er spazierte, fing er an, in einem Kreis zu gehen, statt geradeaus“), konnte durch einige fernere hypnotische Sitzungen beseitigt werden. Das wichtigste Symptom, die Weigerung des Patienten zu arbeiten, konnte indes nur vorübergehend beeinflußt werden.

Fall XX. 41jähriger Kaufmann. Am 30. April 1908 in das städtische Irrenhaus aufgenommen. Diagnose: Katatonie. Wahnvorstellungen, darunter Größenwahn. Impulsiv. Zeitweise Hemmungszustände mit plötzlich eintretendem Gefühl, nicht sprechen und sich bewegen zu können. Keine Reflexstörungen pp. Beginn der Behandlung am 26. Mai. Dauer der Behandlung 2 Wochen. Erfolg: Patient wurde viel stiller und ruhiger. „Leider wurde die Behandlung schon im Anfang unterbrochen.“ „Auch wenn man durch dieselbe nicht auf den Verlauf der Psychose hätte einwirken können, muß man es als praktisch von nicht geringer Bedeutung betrachten, daß man durch die Hypnose einen so gewaltsamen Patienten, der sonst sehr schlimm störend auf die anderen Patienten gewirkt hätte, beruhigen konnte.“

Fall XXI. 26jähriger Typograph. Vor 2 Jahren erkrankt, kurz nachdem er von seinen Arbeitskollegen als Streikbrecher boykottiert worden war. Wahnvorstellungen: die Streikenden hätten ihn hypnotisiert, er werde eine große Summe Geldes als Entschädigung bekommen. Hört auch Stimmen. Die ganze Stadt habe ihn ausgescholten. Ideen ganz unkorrigierbar. Beginn der Behandlung am 17. Juli 1905. Narko-Hypnose mittels Somnoform. Er bekommt die Suggestion, daß seine Ideen krankhaft und grundlos wären. Er akzeptiert diese Suggestionen mit großer Dankbarkeit. „Als ich nach der Hypnose meine Ansicht über seine Wahnideen wiederholte, sagte er, es ist sehr gut möglich.“ Patient erhält im ganzen 18 Sitzungen. Fortschreitende Besserung. Patient legte immer bessere Krankheitseinsicht an den Tag, seine Familie war sehr zufrieden mit ihm und behauptete, daß er „ein ganz anderer Mensch“ geworden sei. — Früher war er sehr lästig gewesen, unruhig und von seinen Wahnideen und Halluzinationen aufgeregt, jetzt aber ruhig und so ziemlich derselbe wie vor der Krankheit. Die Besserung hielt 5 Monate an. Gelegentliches Wiederauftauchen seiner Wahnideen und Halluzinationen konnten durch einzelne Hypnosen mit gutem Erfolg bekämpft werden. Nach Verlauf dieser Zeit (Dezember 1905) zeigte er neue Wahnideen. Die Krankheit schreitet fort, es findet keine Besserung mehr statt. Verf. bemerkt indes: „Es scheint mir therapeutisch vernünftig, überhaupt bei paranoiden Psychosen zu probieren, ob Patient hypnotisibel ist, weil es ja in früheren Stadien oft äußerst schwer ist, eine bestimmte Diagnose zu stellen.“

Fall XXII. 33jähriger Bäcker. Konsultation am 20. April 1909. „Sowie er ins Zimmer hereinkam, erzählte er, daß er vor 15 Jahren, von einem feindlich gesinnten in einem Nachbarort wohnenden Bäcker magnetisiert worden wäre.“ Hört Stimmen, diese sagen ihm, daß er von jenem Bäcker 20000 Kronen haben soll. Die vom Verf. eingeleitete Hypnose ergibt tiefe Hypotaxie. „Ich gab keine Suggestionen gegen seine Wahnideen, sondern stellte mich auf seinen Standpunkt und sagte, daß der Strom verschwinden sollte und daß er nichts mehr davon fühlen würde. Er empfing diese Suggestionen mit Dankbarkeit und erzählte, wie er fühlte, daß der Strom abnahm und verschwand. Nach der Hypnose fühlte er auch keinen Strom.“ Es folgten noch 3 hypnotische Sitzungen. Am 8. Mai teilte der Meister des Patienten mit, daß Patient, der oft ruhig und lästig gewesen wäre, seit der ersten Hypnose viel ruhiger und überzeugt sei, daß er von dem Magnet ganz frei werden würde. Der Meister hofft auf völlige Gesundheit. — Verf. erwähnt, daß die Untersuchung des Patienten eine geringe Störung der Sprache ergab, sowie eine Differenz der beiden Fazialis. Er bespricht die Differentialdiagnose *Dementia paralytica* und *Dementia paranoides*. Jedenfalls biete der überraschende Einfluß der Hypnose ein theoretisches Interesse. In praktischer Hinsicht weist er auf den Umstand

hin, daß Patient durch die Behandlung wieder sozial brauchbar wurde und meint, daß die Hypnose vielleicht manchmal als gutes Mittel gegen lästige Anstaltspatienten, welche glauben, daß sie mit Unrecht eingesperrt seien, zu verwenden sei. Er teilt noch kurz einen solchen Fall (eifersüchtiger Potator), den er erfolgreich behandelt hat, mit.

Fall XXIII. 53jährige Schneiderin. Konsultation am 6. Oktober 1908. Patientin hat vor 6 Monaten Nahrungssorgen gehabt, hat vor 3 Monaten ihr eigenes Geschäft aufgeben müssen und in einem fremden Atelier Stellung nehmen müssen. Dort bekam sie vor 2 Monaten Verfolgungsideen, hörte Stimmen, Beschuldigungen und Drohungen. Bei der Konsultation gut orientiert und klar. „Man konnte ihr aber nicht einreden, daß die Stimmen unwirklich waren.“ Bei der Hypnose kam Patientin leicht in tiefe Somnolenz. „Schon nach der ersten Sitzung wurde sie laut Angabe der Umgebung ruhiger. Nach 18 Sitzungen sagte sie, daß die Stimmen so gut wie verschwunden wären und fing an, ziemlich gute Krankheitseinsicht zu zeigen. „Sie machte einen ganz ruhigen Eindruck und sagte, daß sie ihre Arbeit wieder aufgenommen hätte, was die Umgebung auch bestätigte. Zeigte große Dankbarkeit für die Behandlung.“ Behandlung bis Mitte Dezember fortgesetzt. Patientin zeigte keine Symptome mehr. Auch nicht bei einer Kontrolle am 24. März 1909. — Betreffs der Diagnose sagt Verf.: „Abgesehen von der Abwesenheit von hysterischen Antecedentien gab es in diesem Symptombild nichts, was ihm einen hysterischen Charakter verlieh.“ Er bezeichnet den Fall als Paranoia acuta und zitiert den Ausspruch Siemmerlings: „Da die Kranken meist suggestibel und Einwirkungen des Zuspruches zugänglich sind, tritt die psychische Behandlung in ihre Rechte.“ Verf. plädiert für Anwendung der Hypnose in solchen Fällen.

Fall XXIV. 42jährige Arbeiterfrau. Präseniler Beeinträchtigungswahn. Patientin sehr redselig, fürchtet den Schlaf, weil sie dann ihren Gatten nicht bewachen kann, auch könne sie durch zu langen Schlaf krank werden. Beginn der Behandlung am 28. Dezember 1907. Patientin war sehr leicht zu hypnotisieren. „Sie akzeptierte während der Hypnose mit Dankbarkeit meine Versicherung, daß das Schlafen ihr nicht gefährlich wäre.“ Wurde bei täglicher Behandlung entschieden ruhiger, was der Gatte bestätigte. Pause in der Behandlung von Mitte Januar bis Anfang März. Es resultierte keine völlige Heilung, aber „mehrere Monate nach Ende der Behandlung teilte mir der Mann mit, daß sie immer noch viel besser und ruhiger war und lange nicht so lästig wie früher.“ Verf. verbreitet sich über die Schwierigkeit der Diagnose, betont aber zugleich die praktische Bedeutung des Resultates. „Als ich Patientin zum erstenmal sah, war ihr Zustand ein solcher, daß ich ihre Aufnahme in eine Anstalt für ganz notwendig hielt.“

Fall XXV. 46jähriger Offizier. Schwere Neurasthenie — Hypochondrie. Besserung eines Symptoms („Lichtchok“, Patient glaubt die Augen nicht geschlossen halten zu können). Verf. bedauert, daß die Behandlung schon nach 8 Tagen aus äußeren Umständen abgebrochen wurde. Kontrolle nach 1½ Jahren. Jenes Symptom blieb gebessert aber neue Wahnideen brachten schließlich den Patienten zum Suizid.

In seinem Schlußwort führt Verf. aus: „Meine Erfahrungen weichen unbestreitbar etwas von denjenigen ab, die man gewöhnlich in der Literatur findet.“ Jedenfalls schätzt er die Hypnotisierbarkeit der Geisteskranken höher als 10% ein. „Daß die Bedeutung der Hypnose bei Behandlung der eigentlichen Geisteskrankheiten möglicherweise sehr groß werden könnte, davon habe ich mich nicht einmal selber überzeugen können und beanspruche noch weniger, andere davon überzeugt zu haben.“ Verf. meint, daß diese Frage erst dann entschieden werden könne, wenn kompetente Beobachter auf die hypnotische Behandlung der Geisteskranken mindestens ebensoviel Zeit und Mühe verwendet haben werden, wie auf die der funktionellen Neurosen. („In bezug auf Voisin behauptet Wetterstrand, der seine Arbeitsmethode persönlich studiert hatte, daß er mit einem einzigen Patienten bis zu 5 Stunden hintereinander arbeiten konnte.“) — In bezug auf die von Binswanger erwähnte Möglichkeit von schädlichen Nebenwirkungen der hypnotischen Behandlung erklärt Verf.: „Was meine eigene Erfahrung betrifft, so habe ich nie gesehen, daß der geringste Schaden durch Hypnose einem Geisteskranken zugefügt wurde.“

**Geijerstam-Gothenburg**, Einiges über den Hypnotismus als therapeutisches Mittel bei Neurasthenie, Hysterie und Zwangsercheinungen. (Vortrag gehalten in „Göteborgs Läkaresällskap“.)

Verf. betont die Schwierigkeit einer exakten Umgrenzung der in der Überschrift genannten Neurosen. Er zieht es daher vor, bei jeder Krankengeschichte die einzelnen Symptome zu nennen. Er kommt zu dem Resultat, daß es unter den Neurosen keinen speziellen Typus gibt, von dem man mit Sicherheit sagen könne, daß er für hypnotische Behandlung ungeeignet ist. Speziell bei Neurasthenie bietet die hypnotische Behandlung die viel zu wenig beobachtete Möglichkeit, beruhigend zu wirken, dem Patienten die „Kunst des Ruhens beizubringen“. Gleich Forel, Vogt u. a. tritt Verf. für eine Kombination von Ruhe und Arbeit ein. Diese Arbeit darf in vielen Fällen die gewöhnliche Berufsarbeit sein. Verf. protestiert gegen das schematische „Wegschicken“ der Nervösen. Wenn die Patienten wieder aus der Fremde in die gewohnte Umgebung kommen, treten leicht Rückfälle auf. In betreff der Freudschen Theorien bemerkt Verf., daß dieselben richtig sein können, ohne daß deswegen die Hypnose überflüssig sein würde. Einzelne Hinweise auf die Auffassung des Verf. finden sich noch bei den betreffenden Krankengeschichten.

Fall I. 48jährige Arbeiterfrau. Schwindel, Nosophobie. Hysterische Anfälle bestehend in Streckbewegungen des Rumpfes, beider Beine und des linken Armes, die allnächtlich zur bestimmten Stunde auftreten. Hoher Grad von *besoin de direction*. Dauer der Behandlung 5 Monate. Anfälle geheilt. Schwindel und Phobie bedeutend gebessert. Kontrolle des Erfolges durch 1½ Jahr.

Verf. betont besonders, daß ganz offenbar auch das *besoin de direction* durch die Behandlung sehr günstig beeinflusst ist. Zum Teil ist der Erfolg darauf zurückzuführen, daß Patientin nicht den „Willen zur Krankheit“, sondern im Gegenteil den Willen zur Heilung hatte.

Fall II. 35jährige Lehrerin. Krampfanfälle mit Delirien (ohne Amnesie), welche seit 10 Jahren bestehen. Dauer der Behandlung 2 Monate. Bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges durch 6 Jahre. (Besserung nahm nach Aussetzen der Behandlung noch zu.) — In diesem Falle bestand wenig Wille zur Heilung.

Fall III. 31jährige Ehefrau. Seit 3 Jahren im Anschluß an Abort Schwindel und dadurch erweckte nosophobische Vorstellungen. Dauer der Behandlung 3 Monate. „Sie war äußerst suggestibel, wurde aber nie somnambul“. Bedeutende Besserung. Rezidiv nach einem Jahr. Wiederaufnahme der Behandlung. Dauer dieser nicht angegeben. Wieder bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges nach 3 Jahren.

Fall IV. 29jährige Ehefrau. Nosophobie (mit schwerer Tachykardie). Selbstvorwürfe. „Bei der Hypnose oft voller Schlaf.“ Dauer der Behandlung 4 Monate. Entschiedene Besserung. Kontrolle des Erfolges durch 4 Jahre.

Fall V. 58jährige Ehefrau. Letzte Entbindung vor 19 Jahren. Seitdem „größere Nervosität mit großem Angstgefühl“. Schwindelanfälle, Nosophobie, Depression. Dauer der Behandlung 6 Wochen. Erfolg: Bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges durch ½ Jahr.

Fall VI. 57jähriges ehemaliges Dienstmädchen. Seit 1 Jahr bettlägerig. Parästhesien, Depression, Abulie. „Sie übertreibt ersichtlich ihre Symptome“. 2 Monate lang tägliche Hypnose (Somnolenz). Erfolg: Geringe Besserung, die nach Aussetzen der Behandlung bis zu einem gewissen Grade weiter fortschritt. „Die Angehörigen halten sie für bedeutend besser.“ Verf. hält es nicht für undenkbar, daß vieles, was unter dem Namen senile Melancholie geht und deshalb eines therapeutischen Versuches nicht für wert gehalten wird, in Wirklichkeit Hysterie ist.

Fall VII. 28jährige Ehefrau. Seit dem 14. Jahre nervös. Patientin ist seit der letzten Entbindung (vor 5 Jahren) sexuell anästhetisch, lehnt ehelichen Verkehr ab. Es entwickelte sich Pantophobie, Weinkrämpfe, krankhafte Ermüdbarkeit, Schwindel, Zwangsvorstellungen, tikartige Bewegungen. Dauer der Behandlung 4½ Monate (tägliche Hypnosen von 1—2 Stunden Dauer). Erfolg: Bedeutende Besserung, die 5 Jahre anhielt. Dann Rezidiv (besonders des Schwindels). Patientin ist zurzeit wieder in Behandlung, „auf welche sie bis jetzt sehr stark reagiert hat“.

Verf. bemerkt: „Soweit ich verstehe, ist es von Freuds Standpunkt aus unmöglich, in diesem Falle um die Diagnose Angstneurose herumzukommen.“ Der Fall ist daher sehr lehrreich, „da eine lange bedeutende Besserung erzielt wurde, ohne daß eine Änderung in der Sexualität der Patientin eintrat.“

Fall VIII. 44jährige Ehefrau. Erblich schwer belastet. Entdeckte vor 9 Jahren die eheliche Untreue ihres Gatten. Seitdem hysterisches Asthma, Globus, Brustschmerz. Vor einem Jahre Scheidung der Ehe — seitdem Zustand der Patientin noch schlechter. Behandlung durch 30 hypnotische Sitzungen. Nach einem Jahr Wiederholung der Behandlung (wieder 1 Monat), ohne daß Rezidiv eingetreten war. Erfolg: Bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges durch 8 Jahre. Nie mehr Brustschmerzen oder schwere Asthmasymptome. Patientin ist „im ganzen ein subjektiv gesunder Mensch“.

Verf. betont auch bei diesem Falle, daß es gelang, ein hochgradiges „besoin de direction“ erfolgreich zu bekämpfen.

Fall IX. 41jährige Lehrerin. Seit 4 Jahren nervöse Diarrhoe, krankhafte Müdigkeit, Depression, Ohnmachtsanfälle, welche nach Gemütsregungen auftreten. Dauer der Behandlung 2 Monate (38 hypnotische Sitzungen). „Hypnose ziemlich tief.“ Erfolg der Behandlung: Fast völlige Heilung (die Diarrhoe sistierte schon nach 10 Sitzungen). Kontrolle des Erfolges durch 1½ Jahre.

Verf. erwähnt, daß er auch sonst bei nervöser Diarrhoe gute Erfahrungen mit der hypnotischen Behandlung gemacht habe, ebenso bei nervösem Erbrechen.

Fall X. 30jährige Restaurateurin. Epileptiforme hysterische Krampfanfälle, welche seit der Jugend bestehen und im Anschluß an die Menses auftreten. Dauer der Behandlung etwa 3 Wochen. Erfolg: Die Anfälle bleiben etwa 3 Jahre weg. Als Verf. dann die Patientin wiedersah, hatte sie vor kurzem wieder einen Anfall gehabt.

Verf. zitiert den Aufsatz von Dr. Tyko Brunnberg über Dysmenorrhoe. Von seinen eigenen Beobachtungen waren ihm 2 Fälle interessant, in welchen nach einer hypnotischen Behandlung die sehr starke Dysmenorrhoe verschwand, ohne daß diesbezügliche Suggestionen gegeben wurden, ja ohne daß der Arzt wußte, daß neben den sonstigen nervösen Symptomen auch Dysmenorrhoe bestand.

Fall XI. 29jähriges Fräulein. Zwangshandlungen. Grübelsucht, krankhafte Müdigkeit, Kopfdruck, leichter Schwindel. Bei der Behandlung zeigt Patientin eine große Suggestibilität. Dauer der Behandlung etwa 1 Monat (12 Sitzungen). Erfolg: Besserung für 8 Monate. Dann Rezidiv, das sich spontan wieder teilweise hob. Nach 7¾ Jahren stärkeres Rezidiv. Patientin ist zu säumig, um sich regelrecht wieder behandeln zu lassen.

Fall XII. 33jährige Ehefrau. Seit 17 Jahren epileptiforme Anfälle (Hysterie?). Seit 16 Jahren von sexuellen Zwangsgedanken geplagt. Dauer der Behandlung 5 Monate mit 90 hypnotischen Sitzungen (Hypotaxie, manchmal voller Schlaf). Erfolg der Behandlung: Bedeutende Besserung (Zwangsgedanken viel seltener und schwächer). Spontaner Fortschritt der Besserung durch die folgenden 3 Jahre.

Fall XIII. 27jährige Bauerntochter. Masturbation, Zwangsgedanken, hysterische Krampfanfälle, Angst, krankhafte Ermüdbarkeit, Arbeitsunfähigkeit. Hypnotische Behandlung sehr erschwert durch die geringe Suggestibilität der Patientin sowie durch ihre abnorme sexuelle Erregbarkeit, schließlich ermöglicht durch Zuhilfenahme von Somnoform. Dauer der Behandlung: 3½ Monate. Nach fernerem 4 Monaten wieder 1 Monat. Erfolg der Behandlung: Besserung, die erst nur den Angehörigen bemerkbar wird. Besserung schreitet spontan fort. Kontrolle des Erfolges durch 3 Jahre. Patientin wird wieder arbeitsfähig.

Fall XIV. 43jährige Waschfrau. Hysterie. Neigung zu selbstquälerischen Gedanken. Linksseitige Kopfschmerzen mit Erbrechen, die bei „passenden Gelegenheiten“ auftreten. Starkes besoin de direction. Dauer der Behandlung etwa 1 Monat mit 14 hypnotischen Sitzungen. Erfolg: Sehr bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges durch 9 Jahre. Später Rezidiv wegen dessen sie noch in Behandlung ist.

Fall XV. 22jähriges Fräulein. Stets nervös. Vor 10 Monaten wegen Dysmenorrhoe operiert (rechtsseitige Ovariectomie). Seitdem leidet Patientin an hochgradiger Apathie

und Grübelsucht. Dauer der Behandlung 2 Monate (tägliche Hypnosen). Hypnose oft tief. Erfolg: Bedeutende Besserung. Kontrolle des Erfolges durch 2 Jahre.

Verf. leitet den Erfolg der Behandlung aus der erfolgreichen Behandlung der Grübelsucht her. Patientin hatte vor der Behandlung durch ihr kritisches Grübeln ihre Zuneigung zu den Angehörigen, zu ihrem Bräutigam zerstört. Besonders auch gelang es durch die hypnotische Behandlung, die Patientin gegen ihr eigenes Leiden gleichgültig zu machen.

Fall XVI. 36-jähriger Kaufmann. Zwangsvorstellungen („er hätte etwas verloren“) Folie du doute. Patient macht den Eindruck eines Geisteskranken. Dauer der Behandlung 6 Monate (100 hypnotische Sitzungen). Später wieder 1 Monat. Erfolg: Durch 3 Jahre hindurch entschieden besser. Später 2 Rezidive, die jedesmal wieder erheblich gebessert wurden.

Verf. betont die Schwere des Falles. „Bei ernsten Neurose hängt aber die Prognose ebenso sehr von der Intelligenz und Moralität der Patienten wie von der Art ihrer Neurose ab.“

Fall XVII. 29-jähriger Bauernsohn. Zwangshandlungen, seit 10 Jahren bestehend. Dauer der Behandlung 1 Monat (tägliche Hypnosen mit Hypotaxie). Dann Anleitung zur Selbsthypnose. Erfolg: Heilung. Kontrolle des Erfolges durch 1 Jahr.

XVIII. 13-jähriger Schulknabe. Zwangshandlungen. Behandlung mit 14 hypnotischen Sitzungen. Heilung. Kontrolle derselben durch 6 Jahre.

Fall XIX. 58-jähriger Eisenbahnbeamter. Zwangsgedanken. Mit nur einer hypnotischen Sitzung (mit Hilfe von Somnoform) behandelt. 2½ Monate nachher teilt Patient mit, daß seitdem geheilt.

Fall XX. 23-jähriges Fräulein. Wahnvorstellung („die Füße wachsen“). Dauer der Behandlung 19 hypnotische Sitzungen. Heilung. Kontrolle derselben durch 5 Jahre.

Fall XXI. 50-jährige Ehefrau. Schwere Zwangsvorstellungen. Dauer der Behandlung 2½ Monate. Erfolg: Keine eigentliche Besserung. Später (nach 8 Jahren) gute Nachrichten. Spontanheilung?

Fall XXII. 33-jährige Bauerntochter. Erkrankte im Anschluß an schweren Liebeskummer. Krankhafte Ermüdbarkeit, Kopfschmerz, Druckgefühl in der Brust und Unterleib. „Leicht traurig und ängstlich“. Fast arbeitsunfähig. Dauer der Behandlung 3 Monate (tägliche Hypnosen). Erfolg: Fast geheilt. Kontrolle des Erfolges 2 Jahre 8 Monate. Verf. spricht den Fall als Neurasthenie an. „Daß Freud mit seiner Psychoanalyse einen Zusammenhang zwischen der Neurose und psychischen Momenten, welche die Patientin ganz vergessen habe, gefunden haben würde, bezweifle ich nicht.“

Fall XXIII. 38-jährige Kontoristin. Leichte Depression und Angst, abwechselnd mit Apathie. Müdigkeitsgefühl. Parästhesien. Erbrechen. Dauer der Behandlung 3½ Monate. Erfolg der Behandlung: Außer dem Müdigkeitsgefühl sämtliche Symptome geheilt. Kontrolle des Erfolges durch 2 Jahre. Patientin ist imstande, mit Erfolg in einer schwierigen Stellung auf dem Lande tätig zu sein.

Fall XXIV. 20-jähriger Kontorist. Seit ½ Jahr hochgradige Ermüdbarkeit, Kopfdruck, Unlust zur Arbeit, „große Angst, meist hypochondrischer Natur“. Patient erhielt 20 hypnotische Sitzungen, wurde dann in Selbsthypnose geübt. Erfolg: Heilung (mit vorübergehendem Rückfall). Kontrolle des Erfolges 9 Monate.

Verf. verwendet den Fall gegen Freud, der nach seiner Ansicht die Angstneurose auf die sexuelle Abstinenz zurückgeführt haben würde. „Hier ist wieder ein Fall, wo das therapeutische Resultat den Ansichten betreffs der Behandlung der Angstneurose, welche Freud vertritt, wenig Stütze verleiht.“

Fall XXV. 32-jähriger Goldarbeiter. Seit 2 Jahren Müdigkeit, Schmerzen in den Extremitäten. „Beim geringsten Anlaß große Angst mit Herzklopfen.“ Patient erhielt einen Monat lang täglich eine hypnotische Sitzung (Hypnose mitteltief). Erfolg: Heilung. Kontrolle des Erfolges durch 7 Monate. „Unbestreitbar liegt eine sexuelle Ätiologie von der Beschaffenheit vor, die Freud für die Festsetzung der Angstneurose verlangt. Das Resultat der Behandlung spricht gegen Freud.“

Fall XXVI. 29jähriger Kontorist. Ermüdung, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Unruhe, Nosophobie. Dauer der Behandlung 1 Jahr mit 85 hypnotischen Sitzungen (Hypnose mitteltief). Erfolg: Fast geheilt. Kontrolle des Erfolges durch 4 Jahre.

Fall XXVII. 40jähriger Kaufmann. Seit einigen Jahren schlechter Schlaf, Parästhesien der Herzgegend, hypochondrische Depression. Sexuelles Trauma. Dauer der Behandlung: 30 hypnotische Sitzungen. Erfolg: Besserung, die nach Aufhören der Behandlung noch fortschreitet. Kontrolle des Erfolges durch etwa 1½ Jahre. „Von Freuds Standpunkt müßte man wohl den Fall als eine Mischung von Intoxikationsneurasthenie (Alkohol — Tabak) und Angstneurose erklären.“

**Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.** Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

**Dr. Stigter-s'Gravenhage.** Over rationeele psychotherapie.

Verf. hat bei einem unruhigen Patienten, der an der Wahnvorstellung litt, tot zu sein, die Psychoanalyse dadurch ermöglicht, daß er denselben erst mit Opiumdosen beruhigte. Das Resultat der Analyse war: Patient, ein kirchlicher Mann, hatte mit seinem Herzfehler zu Bett gelegen, als zur Kirche geläutet wurde. Er hatte dabei geflucht, daß er doch lieber tot sein wolle. Bald darauf hatte er im Schlaf oder beim Erwachen eine Stimme halluziniert, die ihn zum Tode verurteilte. Mit Hilfe der Psychotherapie (hypnotische Suggestion?) hat ihn Verf. dann von seiner Wahnvorstellung heilen können. Kontrolle des Erfolges durch 1 Jahr. Verf. sieht in der Psychoanalyse ein wertvolles Hilfsmittel der Psychotherapie, betont aber, daß wir allen Grund haben, alle vorhandenen Methoden zu pflegen. Er wendet sich gegen Dubois und führt die Beispiele aus dessen Buche an, in welchen Dubois auch die Suggestion anwendet. Er bedauert, daß Bernheim von der ursprünglichen Anwendung der Hypnose (wohl beeinflusst durch Dubois) abgegangen sei. Sehr richtig wendet er sich auch gegen die Einseitigkeit von Lévy, der nun alles durch Autosuggestion erreichen will. Im übrigen geht Verf. aber wohl zu weit darin, daß er jede Anwendung der Autosuggestion zu Heilzwecken verurteilt und lächerlich machen will.

**Centralblatt für Gynäkologie.** 1910, Nr. 49, 1911, Nr. 6, 11, 16, 27, 29. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

1. **Kocks** (Bonn), Suggestionsnarkose und Hypnose.
2. **Rieck** (Altona), Über Hypnose.
3. **Fulda** (Frankfurt a. M.), Täuschung oder Wirklichkeit?
4. **Kocks** (Bonn), Nochmals die Hypnose in Beantwortung der Ausführung des Herrn Kollegen Dr. Rieck.
5. **Rieck** (Altona), Meine Schlußbemerkungen zum Thema „Hypnose“.
6. **Kocks** (Bonn), Ludwig Ganghofer über die Hypnose.

Ad 1) In der Deutschen med. Wochenschrift (1910, Nr. 10) ist ein Aufsatz von Hallauer erschienen, in welchem dieser die Kombination von sehr geringen Mengen Chloroform mit Hypnose empfiehlt (Suggestivnarkose) zur Erzielung von Schmerzlosigkeit bei Operationen, sowie als therapeutische Maßnahme bei Vaginismus, Dyspareunie, Perversionen des Geschlechtstriebes, Hyperemesis gravidarum und Dysmenorrhoe. Kocks teilt mit, daß er früher schon den Junkerschen Chloroformapparat (ohne Chloroform pp.) zur Suggestivnarkose verwendet hat, auch hat er bei einem Kurettement einer Patientin, die die Kokainwirkung kannte, unter dem Vorgeben, er spritze ihr Kokain ein, einige Tropfen einer desinfizierenden Karbollösung eingespritzt. Obgleich er von der letzteren Patientin berichtet: „Sie war entzückt über die Kokainwirkung, sie hatte nichts gefühlt,“ bestreitet Kocks die Möglichkeit einer anästhesierenden Wirkung der Suggestion. Er behauptet, daß durch die Suggestion nur eine „Beruhigung der Patienten erzielt würde und dadurch ein Gewappnetsein gegen leichtere Schmerzen“. In einem ferneren Falle (ad 4 S. 617) hat er die Suggestivtherapie mit Erfolg in folgender Weise angewendet: Einer Bäuerin, die mit hysterischer Paraplegie in das Institut gebracht wurde, er-



klärte er laut in Gegenwart der Institutshebamme „die Frau leidet an Rückwärts-lagerung der Gebärmutter usw.“ (der Hausarzt hatte Retroversion angenommen, es war aber durchaus ‚keine Retroversion noch sonst etwas Krankhaftes‘ bei der Bäuerin zu finden). Er verursachte der Patientin nun Druck und Schmerz durch die Untersuchung und gab sich den Anschein, nicht ohne Mühe die Gebärmutter aufzurichten. Dann behauptete er, die Frau sei jetzt gesund und heilte auf diese Weise die Patientin. Man erfährt nicht recht, iob Verf. auch gegen das Wort Suggestion voreingenommen ist, zu Beginn seines Aufsatzes schaltet er es ausdrücklich aus, und spricht statt dessen von einem „durch Manipulationen geweckten Glauben“, zum Schlusse des Aufsatzes gebraucht er es wieder. Dagegen hat er gegen das Wort Hypnose offenbar eine Idiosynkrasie. Seine Erfahrungen auf diesem Gebiete datieren aus der Zeit vor jetzt etwa 20 Jahren, als ein Universitätsprofessor in Bonn sich mit der Hypnose beschäftigte und zur Unterhaltung seiner Gäste z. B. Husarenoffiziere hypnotisierte. Kocks hat Mitteilungen bekommen, daß jene Offiziere den Professor getäuscht haben. Auch ein malaiischer Diener in Java hat einen dortigen hypnotisierenden Arzt getäuscht. Kocks ist ein Freund von Prof. Fuchs, der „in seiner bekannten Broschüre, Die Hypnose“ durchaus mit vollem Recht alle scheinbaren Hypnosen für einfache Täuschungen der Hypnotiseure und des Publikums erklärt.“

In den Aufsätzen ad 2 und ad 5 teilt der Frauenarzt Dr. Rieck, der zu der damaligen Zeit vor 20 Jahren in Bonn studierte, mit, daß er mit jenem Universitätsprofessor bekannt gewesen und von diesem in der Tat hypnotisiert worden sei. Er beschreibt seine Selbstbeobachtung. In dem Aufsatz ad 3 berichtet Dr. Fulda über seine Beobachtungen bei den von ihm eingeleiteten Hypnosen (mit Anästhesie). In ad 4 will Kocks „dem jungen Kandidaten der Medizin Rieck seinen Enthusiasmus gern verzeihen.“ Er erklärt dessen Selbstbeobachtung durch Eitelkeit, ignoriert die Mitteilungen von Dr. Fulda über Anästhesie und ergötzt sich in langen Schmähungen über diejenigen, welche hypnotisieren. Der Aufsatz ad 6 bedarf keiner Besprechung.

**Van Renterghem**, De Rehabilitatie van den huisarts door verbetering in de opvoeding van den geneesheer. (Vortrag in der Psycho-Medical-Society zu London). Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

Verf. tritt mit Wärme für eine Ergänzung des medizinischen Unterrichts durch Unterricht in der Psychologie und Übung in der psychotherapeutischen Praxis ein. Er gibt ein anschauliches Bild der Übelstände, die zurzeit durch die weitgehende Spezialisierung unserer Wissenschaft sowie durch das Überwuchern des Kurpfuschertums entstanden sind. Verf. ist nicht gegen das Spezialistentum, führt aber aus, daß der Hausarzt Hand in Hand mit den Spezialisten arbeiten muß. Eine bessere Vorbildung des Hausarztes in der Psychologie, Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie wird es dem Hausarzt ermöglichen, als Freund und seelischer Berater der Familie manchen Fall zur Heilung zu bringen, der jetzt vergebens von einem Spezialisten zum andern geht oder gar der Christian Science usw. in die Hände fällt. Für besonders schwierige Fälle würde der Spezialist für Psychotherapie in seine Rechte treten. Dem religiösen Bedürfnis der Menschen hat eine durch die wissenschaftliche Psychologie geläuterte religiöse Weltanschauung zu genügen. Verf. zitiert in bezug auf diesen Punkt die Ausführungen des Philosophen Heymans (De toekomstige eeuw der psychologie). Im übrigen soll der Arzt auf allen Gebieten seines Berufes beschlagen sein, es soll jemand, ehe er sich als Spezialist niederläßt, erst einige Jahre die allgemeine Praxis ausgeübt haben und es wäre ferner zu wünschen, wenn auf den Universitäten die angehenden Ärzte, womöglich gleich von Beginn ihres Studiums mit Kranken in Berührung kämen. — Der Aufsatz enthält eine interessante Darstellung der Lebensgeschichte des Verf., sowie der Behandlungsmethoden („moralische, erzieherische, aufklärende Behandlung, Persuasion, Suggestionstherapie, Psychoanalyse, Übungs- und Arbeitstherapie“), wie Verf. sie gegenwärtig anwendet. In bezug auf die Hypnotherapie findet sich die Darstellung der gemeinsamen Behandlung, wie sie Verf. zu Beginn seiner psychotherapeutischen Tätigkeit ausübte („es ist mir nie wieder so leicht gelungen, Schlaf bei den Patienten zu erzielen“) und der Behandlung in Einzelzimmern wie sie Verf. jetzt ausübt („der Patient kann

sich so leichter dem Arzt gegenüber aussprechen und sein Gemüt entlasten"). Dazwischen finden sich zahlreiche Winke für den Verkehr mit den Patienten usw. Der Aufsatz eignet sich durch seinen mannigfaltigen Inhalt sehr zur Lektüre für Ärzte, die sich ein Urteil über die Psychotherapie bilden wollen, also auch namentlich für diejenigen, die über Psychotherapie sprechen, ohne sie zu kennen.

**Zeitschrift für ärztliche Fortbildung.** 1911. Nr. 4. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg. Cramer (Göttingen), Psychotherapie. Vortrag auf Veranlassung des Zentralkomitees für ärztliche Fortbildung.

Verf. würdigt die Bedeutung der Suggestion, sowohl für die Pathogenese wie für die Therapie. In ersterer Hinsicht weist er auf die traumatischen Neurosen der Telephonistinnen (Kurbelschlag) hin, sowie auf die hysterischen Anfälle, die im Anschluß an die Charcotschen Publikationen auf den Kliniken gezüchtet wurden. In therapeutischer Hinsicht gibt er eine Schilderung, wie man auf einer Klinik eine suggestive Atmosphäre schaffen muß um Erfolge zu erzielen („das gesamte Personal muß gut für die Suggestion geschult sein, alles muß mithelfen"). Verf. erkennt an, daß man bei Anwendung der Hypnose gute Erfolge erzielt, glaubt aber, daß er in seinen Instituten ohne Hypnose dieselben oder sogar noch bessere Erfolge erzielt habe, „vielleicht weil ich älter und erfahrener geworden bin". „Ich will mich aber damit nicht für zuständig erklären, über die Hypnose insgesamt den Stab zu brechen." Vortr. bespricht die „negative psychotherapeutische Methode", das bewußte Ignorieren der Klagen der Patienten, die Ablenkung durch Gymnastik und Beschäftigung. Er tritt dafür ein, bei hysterischen Lähmungen lieber schrittweise vorzugehen, statt den Patienten zu überrumpeln. Erschöpften Patienten soll man gleichzeitig Ruhe geben — daß hierzu die Hypnose dienen kann, erwähnt er nicht. In der Psychiatrie leistet die Psychotherapie gutes bei Depressionszuständen, welche im Abklingen begriffen sind, aber auch auf der Höhe derselben, ferner bei Zwangsvorstellungspsychosen. Welche Methoden Vortr. dabei anwendet, teilt er nicht mit. Gegen die Freudsche Psychoanalyse verhält er sich ablehnend.

**Medizinische Klinik.** Ref. Dr. Hilger - Magdeburg.

1910.

**Nr. 5. Wilhelm Stekel, Zwangszustände, ihre psychischen Wurzeln und ihre Heilung.**

Verf. berichtet über einen Patienten, der seit 4 Monaten an der Zwangsvorstellung leidet, nicht urinieren zu können; Harnorgane und Akt der Entleerung dabei völlig normal. Die Zwangsvorstellung war zum erstenmal vor 4 Monaten aufgetreten am Tage nach einem illegitimen Koitus, den er mit einer Geschäftsfreundin ausgeübt hatte. Beichte gegenüber seiner Ehefrau brachte vorübergehend etwas Besserung. Er hat seit seinem Fehlritte die Liebe zu seiner Frau vollkommen verloren und seit damals keinen Umgang mehr mit derselben gepflogen. Galvanisation, Wasserkuren, Opium, Brom wurden vergebens angewendet, Patient erklärt, daß er sich das Leben nehmen müsse. Verf. diagnostizierte, daß die Zwangsvorstellung „ich kann nicht urinieren" eine Ersatzvorstellung sei für „ich kann nicht koitieren". „Wie für das Kind die Mictio ein Ersatz der Pollution ist und überhaupt ein geschlechtlicher Vorgang, so stellt sich auch der neurotische Mann auf den infantilen Standpunkt." Erfolg der Analyse: Der Patient verlor seine Zwangsvorstellung.

Zweiter Fall: Eine Dame wurde von der Vorstellung eines Gesichtes verfolgt, das sie in der Straßenbahn gesehen und das dem ihrigen ähnlich sah. Die Trägerin des Gesichtes war eine Jüdin, Patientin auch. Sie wollte dies aber nicht sein, da sie einen Christen heiraten sollte. Am Tage nach dieser vom Verf. vorgenommenen Analyse sagte die Dame, daß ihr das Gesicht nicht mehr erschienen sei. Ob und wie lange die Dauer dieser Erfolge kontrolliert ist, findet sich nicht mitgeteilt. Die ferneren mitgeteilten Fälle bringen keine Erwähnung eines therapeutischen Resultates, sondern nur Analysen und Belehrungen über die Auffassung des Verf. und der Freudschen Schule (z. B. S. 254:

Geschäft ist ein häufiges Symbol für Vagina; S. 255: Patientin geht auf ihren Kasten zu — Kasten Symbol für Vagina — steckt den Schlüssel — Finger — hinein).

**Stoeltzner** (Halle), Moralischer Schwachsinn im Kindesalter (Vortrag).

Vortr. warnt vor übereilter Diagnose. In gesicherten schweren Fällen empfiehlt er lebenslängliche Unterbringung in Arbeitskolonien, wo die notwendige Dressur leichter durchgeführt werden kann, wie in der Familie. In leichteren Fällen kann der Patient einen freien Beruf ergreifen, soll dabei aber nicht mit einem „standesgemäßen“ Beruf unnütz gequält werden.

**Nr. 17. Embden**, Über Psychoneurosen und ihre Behandlung, insbesondere über Hysterie. (Bericht über die Sitzungen des ärztlichen Vereins zu Hamburg vom 15. und 29. März.)

„Trotz Anerkennung der Verdienste Freuds kommt Embden zu einer glatten Ablehnung der psychoanalytischen Therapie und einer Warnung vor den Anstalten, in denen nach Freud behandelt wird.“ „Ein gewisses Schamgefühl ist stets zu bewahren. Das ist nicht nur rücksichts der Freudschen Behandlungsmethode zu beachten, sondern auch bei der jetzt so modernen Frage der sexuellen Aufklärung.“ „Der Freudschen gang entgegengesetzt ist die Neurosentheorie von Dubois. Sie ist platt rationalistisch.“ „Freud sowohl wie Dubois heilen durch Suggestion und Erziehung und nicht durch Belehrung.“ „Den Patienten theoretische Erklärungen zu geben, ist unangebracht. Die Kranken mißverstehen sie leicht.“

In der Diskussion führt Sängner aus: „Das Verdienst Freuds besteht darin, nachgewiesen zu haben, wie durch Verdrängung überhaupt eine gesteigerte Affekterregbarkeit zustande kommt. Freud ist ein feinsinniger Forscher auf Abwegen.“ „Bei der Methode Dubois ist nicht die Überredung die Hauptsache, sondern seine Persönlichkeit und äußere Momente, wie Mastkur, Isolierung des Patienten und anderes.“

Trömnner nimmt gegenüber Freud einen vermittelnden Standpunkt ein. Bei Zwangsvorstellungen befürwortet er die Hypnose.

Weygandt verurteilt strenge den Freudschen Standpunkt.

Nonne hält die Gefahren der Behandlung nach Freud für mindestens ebenso groß wie die erhofften Vorteile.

Böttiger glaubt, daß sich bei der Freudschen Psychoanalyse nur die Kranken wohlfühlen, die eine bewußte oder unbewußte Neigung zu psychischem Exhibitionismus haben.

**Nr. 26. Hoche**, Eine psychische Epidemie unter Ärzten. (Vortrag, gehalten auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. Mai 1910.)

Eine sehr scharfe Kritik der Freudschen Lehre und ihrer Anhänger. „Zu dem vielleicht dauernden Gewinn, den wir erhoffen können, würde ich rechnen die Einsicht, daß wir mit einer viel eindringlicheren Vertiefung in das individuelle Seelenleben bei psychisch zu beeinflussenden Fällen mehr erreichen können, als wir bisher gewußt haben; sodann die Erkenntnis, daß doch wohl halbbewußte Dinge häufiger und stärker, als wir gewöhnlich annehmen, in das bewußte Seelenleben hinaufwirken können; endlich auch wohl ein verfeinertes Verständnis für die befreiende Wirkung der Lösung dunkler, innerer Spannungen durch Aussprechen unter ärztlicher Führung.“

**Nr. 26. Kantorowicz** (Berlin), Die Therapie der nervösen Impotenz.

Die chronische Gonorrhöe kann nach Ansicht des Verf. zu ejaculatio praecox führen. In denjenigen Fällen, wo nur ganz geringe lokale Veränderungen der Schleimhaut bestehen, empfiehlt er lokale Behandlung, bei allen Fällen von tiefergreifenden lokalen Veränderungen, sowie in allen sonstigen Fällen von nervöser Impotenz verwirft er die lokale Behandlung. Die allgemeine Behandlung, die Verf. ausübt, teilt er in die 1. psychische, 2. hygienisch-diätetische und 3. medikamentöse. Ad 1. sind die Ausführungen des Verf. (Stärkung des Selbstvertrauens) sehr kurz. Ad 2. empfiehlt er Körperübungen (Sport) und eine reizlose Diät. Er würdigt das psychische Moment der Sportübungen (Ablenkung, Erhöhung des Kraftgefühls). Er gibt sehr detaillierte

Kostvorschriften (z. B. kein Rindfleisch, dagegen 100—125 g Schweine- usw. Fleisch) ohne des suggestiven Momentes, das in dieser Detaillierung liegt, Erwähnung zu tun. Ad 3. empfiehlt er einen alkoholischen Yohimbeheextrakt. Er schreibt der Yohimbeherinde eine somatische Wirkung zu, da sie auch in der Veterinärmedizin sich wirksam erwiesen hat.

**Nr. 51. Herz** (Wien), Die Wirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken.

„In deutschen Landen ... ist das Nauheimer System über jede Diskussion hinaus sichergestellt, während Huchard in Paris und Mackenzie in London in diesen Behandlungsmethoden kaum mehr als eine Modetorheit erblicken.“ „Der Hauptwert jedes einzelnen Systems liegt darin, daß es ein System ist, das heißt, daß es nach einer Idee geordnet ist, die nach dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft sowohl eine ärztliche Überzeugung, als auch ein günstiges Laienurteil gestattet.“

Verf. leugnet nicht die somatischen Wirkungen vieler physikalischen Agentien auf den Kreislauf, er tritt aber dafür ein, daß die psychischen Einwirkungen unserer physikalischen Heilpotenzen den somatischen in den meisten Fällen ebenbürtig, in vielen sogar überlegen sind.“ Im einzelnen bespricht er die Mechanotherapie (rhythmische Bewegungen, passive, aktive, Selbsthemmungsbewegungen), Massage, Vibration, Hydrotherapie (Stahlbäder, aromatische Bäder, kohlensaure Bäder) Elektrotherapie. „Die Hauptrolle spielt die reine Suggestion wohl bei den derzeit üblichen elektrischen Behandlungsmethoden der Herzkrankheiten.“

#### 1911.

**Nr. 14. Trömmner**, Die Pathologie der Schlafstörungen. Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg am 14. Febr. 1911.

Vortr. unterscheidet 1. Schlaflosigkeit körperlich Leidender, 2. Schlaflosigkeit durch Entwöhnung (z. B. Berufstätigkeit), 3. durch Klima, 4. depressive Erlebnisse, 5. Übermüdung und Unterermüdung. Komplikation dieser Formen durch Autosuggestion. Periodische Schlafstörungen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt bilden oft das Hauptsymptom periodischer Depressionen, deren andre Zeichen dann zurücktreten und fälschlich als Folgeerscheinungen des gestörten Schlafs gedeutet werden. Schlafunterbrechungen finden durch sensorische, affektive oder motorische Störungen statt. Letztere zeigen sich als jactatio nocturna (rhythmische oder klonische Bewegungen im Schlafe, Schlafsprechen, Schlafwandeln). Souveränes Heilmittel für die motorischen Schlafstörungen ist die hypnotische Suggestion. Bei den Formen ad 2. empfiehlt Vortr. mit Schlafmitteln nicht zurückzuhalten.

**Nr. 17. Knopf**, Ein Fall von zerebraler Neurasthenie, geheilt durch Atmungsgymnastik.

32jährige Patientin, Schneiderin, ist zu aller Arbeit untauglich, weil ihr bei der geringsten körperlichen Anstrengung der Atem ausgeht. Patientin hatte vor 7 Jahren im Anschluß an eine Entbindung Gebärmutterentzündung und dadurch 2 Jahre lang starke Leibschmerzen, weshalb sie nicht mehr tief atmen konnte. Bei der Übungstherapie traten zunächst bei jeder tiefen Inspiration Ohnmachtsanwandlungen auf. Nach dreimonatlicher Übungsbehandlung ist Patientin nach Aussehen, Körperhaltung, Bewegung und Gesichtsfarbe eine ganz gesunde Person geworden. Patientin arbeitet wieder tüchtig. Launenhaftigkeit, Agrypnie, Tremor verschwunden.

**Nr. 24. Krone** (Sooden), Die Bedeutung der Psychotherapie in der balneologischen Praxis mit besonderer Berücksichtigung der psychopathisch-anämischen Zustände in der Pubertät.

Enthält Ausführungen über die Bedeutung der Psyche bei nervöser Dyspepsie, Herzneurose, Dysmenorrhoe. Behandlung: Eingehen auf die psychische Eigenart des Patienten, Aufklärung desselben, Suggestion.

**Nr. 38. Wiswianski**, Über die Ziele und die Bedeutung der Nervenmassage für Behandlung der funktionellen Neurosen. Vortrag auf der 32. Versammlung der balneolog. Gesellschaft in Berlin 1911.

Enthält die Corneliussche Theorie von dem „Nervenstrom“, der das gesamte

Nervensystem „wie im Kreislauf“ durchfließt. Dieser „Nervenstrom“ passiert das Nervensystem des gesunden Menschen ungehindert, beim Nervenkranken findet der Strom an gewissen Stellen einen Widerstand und erzeugt dadurch eine Schmerzempfindung. Diese Stellen sind die „Nervenzpunkte.“ „Die Nervenzpunktmassage bezweckt nun eine Beseitigung jenes Widerstandes.“

**Engels**, „Über die Corneliussche Nervenmassage in der Behandlung der funktionellen Nervenerkrankungen. Vortrag im ärztl. Verein zu Hamburg 10. Okt. 1911.

„Am Ort des peripheren Schmerzes — am Nervenzpunkt ist jedesmal eine objektive Veränderung der Gewebsspannung zu fühlen“ (Muskelspannung oder vermehrte Succulenz des Gewebes). Bei Tabikern, deren lanzinierende Schmerzen auch Vortr. auf zentrale Reize zurückführt, finden sich diese Veränderungen nicht, dagegen bei den funktionellen Neurosen, deren Schmerzen Vortr. auf zentrale und periphere Reize zurückführt, finden sich die Veränderungen. „Leider kann man die Corneliussche Palpationsmethode nicht gelegentlich ‚nachprüfen‘, sie muß erlernt werden.“ Vortr. gibt zu: „Dienlich ist die Suggestion, die Vertrauen heißt,“ beruft sich aber allen Einwänden gegenüber, die von Heß, Trömmner, Weygandt erhoben werden, daß die Nervenzpunktmassage doch schließlich durch psychische Faktoren wirke, auf die „Tatsachen“.

**Nr. 43. L. Casper** (Berlin), Zur Therapie der Incontinentia urinae beim weiblichen Geschlecht. (III. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Urologie in Wien.)

„In einem Falle von Enuresis nocturna hat Verf. durch eine zweimalige Kaute-risation des Blasenhalsses dauernde Heilung erreicht.“ Auch die Fälle von Enuresis diurna, überhaupt von funktioneller Inkontinenz behandelt Vortragender so. Daß bei der Therapie dieser Leiden die Psyche von Bedeutung ist, erwähnt er nicht.

**Donath**, Psychotherapeutische Richtungen. (Vortrag bei Übernahme des Vorsitzes in der neurol.-psychiatr. Sektion der R. Gesellschaft der Ärzte in Budapest).

Vortr. gibt einen historischen Überblick über den Werdegang der hypnotischen Behandlung, würdigt die Verdienste von Braid, Liébeault, Bernheim, Forel u. a. und gibt eine Übersicht über die Leiden, bei denen Hypnose mit Erfolg angewendet ist. Aber „allen psychotherapeutischen Mitteln und Methoden überlegen ist die rationelle Psychotherapie“ von Dubois. „Die Heilwirkung wird bei der rationalen Psychotherapie nicht durch das Suggestieren, das Einreden, sondern durch die Überzeugung, die Überredung erzielt.“ Es wäre dankenswert, wenn der Vortr. sich einmal klar darüber würde, ob wirklich „Überzeugung“ und „Überredung“ so identisch sind, wie er nach seinen Ausführungen zu glauben scheint. Wenn Vortr. ferner behauptet: „Eine suggestive Behandlungsweise würde beispielsweise ein ärztlicher Patient, wenn ihm eine solche zugemutet würde, mit einem Augurenlächeln abweisen“, so zeigt das, daß ihm z. B. die Publikationen der Schule O. Vogts nicht genügend bekannt sind. — Gegen Freud verhält sich Vortr. ablehnend.

**Nr. 48. Bayerthal** (Worms), Über den Erziehungsbegriff in der Neuro- und Psychopathologie (Vortrag).

Verf. betont die Wichtigkeit einer korrekten Definition des Wortes Erziehung. Er bespricht die Definitionen zahlreicher Autoren (Kant, Kraepelin, Gaupp, Oppenheim, Ziegler, Bruns, Gall, Tyndall usw.). Er selbst definiert Erziehung „als die Förderung und Hemmung der ererbten Anlagen von der Befruchtung der Keimzelle bis zum Beginne der Selbsterziehung in einem für das Wohl des einzelnen Individuums und der Gesamtheit günstigen Sinne mittels planmäßiger Einwirkung.“

**Siegmund**, Die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsbedeutung in der Chirurgie (Vortrag in der medizinischen Gesellschaft in Berlin). Autoreferat.

„Mitteilung eines äußerst schweren Falles von Dysmenorrhöe; alljährlich  $\frac{1}{4}$  Jahr zu Bett,  $\frac{1}{4}$  Jahr arbeitsunfähig. Drei Ausschabungen, Ausrottung eines Eierstockes und

Venterfixation waren vergeblich. Heilung durch Nasenbehandlung.“ „Ferner ein Fall von fixierter Retroflexio uteri mit heftigem Blasenstenismus und Harnträufeln. — — — Die nasale Behandlung ist die einzige, welche immer für einige oder auch viele Monate hilft.“ Ferner Dysmenorrhoea membranacea, Schmerzen der Nieren, des Blinddarmes, der Gallenblasengegend durch Nasalbehandlung geheilt. Aus seinen Beobachtungen schließt Verf., daß es sich um „nasale Reflexleiden“ gehandelt hat. An eine Heilung durch Vermittlung der Psyche denkt er nicht.

**Revue de l'hypnotisme.** Herausg. Dr. Bérillon. Jahrgang 1909/1910. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

**Bérillon, La psychothérapie et les méthodes de rééducation.**

Unter diesem Obertitel finden sich eine große Zahl von Aufsätzen im 24. Jahrgang und auch schon im 23. Jahrgang der Zeitschrift. In der Dezemberrummer 1909 beginnt eine neue Abteilung dieser Aufsätze mit dem Untertitel: Le sophisme de la „suggestion à l'état de veille“. „Suggerieren bedeutet, daß man bei einem Individuum Urteile, Bewegungen, Empfindungen, Handlungen hervorruft, ohne daß seine Kritik (raisonnement) dabei in Aktion tritt.“ Eine Suggestion kann daher nur wirksam sein bei Individuen, welche sich im Zustande der Hypnose befinden. Wenn Autoren behaupten, daß sie auch durch „Wachsuggestion“ physiologische und therapeutische Wirkungen erzielt haben, so beruht dies auf Täuschung. Entweder hat der Beobachter sich getäuscht oder er täuscht andere. Eine Täuschung des Beobachters kann leicht entstehen durch das Auftreten von unbeabsichtigten Hypnosen und durch das Bestehen von hypnoiden Zuständen. Massensuggestion (Paniken) beruhen auf unbeabsichtigten Hypnosen, hypnoide Zustände finden sich viel häufiger, als man gewöhnlich glaubt.

Man kann dem Verf. darin zustimmen, daß jede Suggestionswirkung auf eine Hemmung zurückzuführen ist. Wenn aber Verf. nun auch jede Hemmung als Beweis des Vorhandenseins einer Hypnose ansieht, so ist das doch offenbar viel zu weit gegangen. Gewiß zeigt es sich, daß auf diesem Gebiet wie auf vielen anderen wissenschaftlichen Gebieten die Übergänge fließend sind, aber damit ist doch nicht die Tatsache aus der Welt geschafft, daß eine Versuchsperson, die eine unbedeutende „Wachsuggestion“ realisiert, sich sehr wesentlich von einer anderen im tiefen Schlafzustande befindlichen unterscheidet. Verf. hat dann auch in einem späteren Aufsätze (s. dieses Referat „La malléabilité mentale“ usw.) gezeigt, daß er selbst des Ausdruckes „Wachsuggestion“, den er theoretisch so heftig bekämpft, praktisch nicht entraten kann.

**Bérillon, L'éparpillement mental, forme inférieure de l'activité intellectuelle. — Son traitement par l'hypnotisme.**

Verf. verbreitet sich über die Schädlichkeiten, welche die moderne Erziehung mit sich bringt. Die Überladung des Schulprogramms mit zu mannigfaltigen Unterrichtsfächern, die Geringschätzung der Muskelarbeit, der moderne Luxus sind die Ursachen eines Mangels an Konzentrationsfähigkeit, der das Individuum im Kampfe ums Dasein minderwertig macht. Gegebenenfalls ist die Hypnose (dieser Zustand des Monoideismus) das gewiesene Mittel, die leichte Ablenkbarkeit des Patienten zu beseitigen.

**Psychlau, Incontinence d'urine, datant de dix ans, guérie par la suggestion hypnotique.**

Der Patient, ein 28jähriger Leutnant aus sehr nervöser Familie hatte im Anschluß an eine brüske Behandlung einer chronischen Gonorrhoe mit Metallbougies stärksten Kalibers die Fähigkeit verloren, seinen Urin länger als 10—15 Minuten zu halten. Die hierdurch bedingte, seit 10 Jahren bestehende und die ganze Existenz des Patienten bedrohende Enuresis diurna et nocturna war von den bedeutendsten Urologen bisher vergebens behandelt. — Es gelang ohne Schwierigkeit, den Patienten in Hypnose zu versetzen und durch Suggestion zu bewirken, daß er den Urin erst 1/2 Stunde, dann 1 Stunde, dann 1 1/2 Stunden usw. bis 4 Stunden halten konnte. Nach 4 wöchiger Behandlung verschwand auch die Enuresis nocturna. — Verf. konnte die Dauer der Heilung kontrollieren.

**Jennings**, Un cas de morphinomanie datant de six ans et compliqué d'albuminurie guéri en douze jours sans contrainte ni souffrance.

Verf. führt aus, daß die meisten Morphinisten von der Überzeugung durchdrungen sind, daß sie unheilbar seien. Dementsprechend beginnt Verf. die Behandlung damit, daß er den Patienten mit solchen Personen bekannt macht, die bereits nach seiner Methode geheilt sind. — Bei dem vorliegenden Falle handelte es sich um einen 33jährigen Arzt, dessen Tagesdosis 20 Zentigramm Morphinum betrug. Im Urin befanden sich 0,3—0,4% Eiweiß. Verf. verordnete lacto-vegetabile Diät, verbot Tabak und Alkohol. Die nötige Morphinumdosis wurde in einem Vehikel gegeben, dessen Volumen stets konstant war. Bei Beschwerden: Lichtbäder, Duschen, Fahrradpartien. Weitere wesentliche Hilfsmittel seiner Methode sind nicht angegeben. Verf. verweist auf seine Publikationen im „Journal des Praticiens“ (September 1909) und in der „Médecine Moderne“.

**Bévalot**, Note sur un cas d'idées délirantes avec symptômes mélancoliques guéri par suggestion narcotique. (Vortrag.)

Patient, ein 56jähriger Landmann stammt aus belasteter Familie (beide Eltern sind durch Suicid gestorben) und hat seit seiner Jugend psychopathische Züge gezeigt. Im Jahre 1900 erkrankte er an einer mittelschweren melancholischen Depression mit Verarmungs- und Versündigungsideen. Der Anfall dauerte einige (4—6) Monate, wiederholte sich aber von da ab alljährlich in gleicher Stärke und ungefähr gleicher Dauer. In den Intervallen trat keine völlige Genesung ein, vielmehr blieben starke Schlaflosigkeit und Verdauungsbeschwerden. Seit dem letzten Anfall war überhaupt noch keine Besserung eingetreten, Patient war seit nunmehr einem Jahr dauernd melancholisch. Alle bisher angewandten Heilmethoden hatten eher eine Verschlimmerung des Zustandes herbeigeführt.

Vortragender, der den Patienten im Sommer 1909 in Behandlung bekam, wandte sogleich die Hypnose an, und zwar, da die gewöhnliche Hypnose nur geringe Erleichterung brachte, die Hypnose mit Hilfe der Narkose (Chloroform und Jodäthyl ana). Die Technik dieser Hypnose bestand darin, daß Vortragender sich ständig in Rapport hielt mit dem zu narkotisierenden Patienten und eigentliche Heilsuggestionen erst gab, als die Narkose soweit vorgeschritten war, daß die Cornealreflexe erloschen waren. — Der Erfolg dieser einen Narko-Hypnose war ein vollkommener. „Es war wie ein Zauber.“ Patient hatte seine Heiterkeit, sein Selbstvertrauen, seine Arbeitslust, seine Lebensfreude wieder. Vortragender konnte die Dauer der Heilung durch 3 Monate hindurch kontrollieren. In der Diskussion teilt Bérillon mit, daß auch er im Anschluß an Voisin die Narko-Hypnose, und zwar mit demselben Narkoticum anwendet. Er beschränkt sich hierbei auf die sehr schweren Fälle. Farez empfiehlt die Anwendung von Somnoform — er verweist auf seine früheren Publikationen.

**Guérison des verrues par la suggestion.**

Erwähnung des Berichts von Dr. Bonjour-Lausanne an die Société médicale de la Suisse Romande. Aus diesem Berichte ist der Fall eines jungen Mannes hervorgehoben, der am 24. September 1909 in die Behandlung von Dr. B. kam. Bei dem Patienten war die ganze rechte Seite des Gesichtes mit Warzen bedeckt, ebenso die Hände und die rechte Wade. Applikationen des Glüheisens waren erfolglos geblieben und hatten nur große Narben verursacht. 8 Tage nach Einleitung der Suggestivbehandlung wurden die Warzen welk und trocken, nach 2 Wochen waren sie verschwunden. In bezug auf andere Fälle teilt Dr. Bonjour mit, daß die Heilung oft nach Verlauf von einigen Tagen eintritt. „Selten bedarf es einer Behandlung von 3—4 Monaten mit einer Sitzung pro Monat.“

**Bérillon**, La fascination auditive. — Emploi des diapasons dans la production de l'hypnotisme.

Verf. bringt hübsche psychologische Betrachtungen über die Wirkungsweise der rhythmischen Geräusche und Tonfolgen (Befriedigung der Erwartung der Wiederkehr). Er bringt dann sehr ausführliche Zitate aus den Publikationen von Charcot, Paul Richer, Pitres, Magnin, Natier, erwähnt auch Weinhold und Heidenhain,



sowie Experimente von Gellé und Dore. Seine einzelnen Versuche, den Eintritt der Hypnose durch Anwendung von Stimmgabeln zu befördern, knüpfen speziell an die Publikationen von Natier an. Er unterscheidet 3 Arten der Anwendung der Stimmgabel, bei der ersten wird nur der einfache Ton, der mit einem Hammer angeschlagenen Stimmgabel, bei der zweiten der lange Ton einer durch einen Elektromagneten in Schwingungen erhaltenen Gabel, bei der dritten die verschieden hohen Töne mehrerer abwechselnd angeschlagenen Stimmgabeln benutzt. „Es gelang rapide gewisse Widerstände bei dem zu Hypnotisierenden zu überwinden und den Eintritt des provozierten Schlafes zu erleichtern.“ Dies ist das einzige, was wir über die erzielten Erfolge erfahren. Krankengeschichten oder Versuchsprotokolle sind nicht mitgeteilt.

**Pevnitzky** (Odessa), *Les phobies apparentes envisagées comme l'expression d'appréhensions cachées.* (Vortrag.)

Ein 24-jähriger, körperlich vorzüglich entwickelter, sehr intelligenter, in seinem Berufe tüchtiger energischer Mann, kein Alkoholiker, leidet seit 2 Jahren an Anfällen von Herzbeschwerden mit Depression und Angstzuständen. Die Anfälle dauern etwa einen Monat und hinterlassen eine sehr peinliche Furcht vor Rezidiven. Er hat in den 2 Jahren 3 oder 4 solcher Anfälle gehabt. Der Vortragende wurde im Jahre 1906 mit der Behandlung betraut, nachdem Patient von mehreren Ärzten vergeblich behandelt war. Die Herzbeschwerden verschwanden nach einer kurzen elektrischen Behandlung, die Furcht vor den Anfällen blieb. Auf Grund des eigentümlich zurückhaltenden Wesens des Pat. sagte Vortr. ihm: „Sie haben ein Geheimnis und wollen es mir beichten.“ Nach langem Zögern teilte der Patient mit, daß, als er 7 oder 8 Jahre alt war, seine trunksüchtige Großmutter ihn mehrmals zum geschlechtlichen Verkehr verführt habe. Er schreibt es diesem Erlebnis zu, daß er sich für unwürdig hält, ein anständiges Mädchen zu heiraten. Die Anfälle treten jedesmal auf, wenn er die nähere Bekanntschaft eines solchen macht und daran denkt, sich mit demselben zu verloben. Nach dieser Mitteilung wurde es dem Vortr. nicht schwer, den Patienten darüber zu beruhigen, daß seine Selbstwürde unberechtigt seien usw. In den 4 Jahren, welche seitdem (1906—1910) verflossen sind, hat Patient nur ein einziges sehr leichtes Rezidiv gehabt. In der Diskussion über Psychoanalyse, die sich an den Vortrag anknüpft, stellt Bérillon die These auf, daß bei der Psychoanalyse der Patient durch die ermüdende Ausforschung in einen Zustand von Halbhypnose versetzt würde, in welchem die Suggestibilität erhöht ist.

**Tarrius** (Epinay), *Délire mélancolique systématisé favorablement modifié par la psychothérapie.* (Vortrag.)

Sehr schwerer Fall von Syphilophobie bei einem 36-jährigen Manne. Patient fürchtete schließlich jeden Menschen zu infizieren, mit dem er in Berührung kam. Er wurde unstet, reiste im Lande umher, konsultierte unzählige Ärzte, bekam Angstanfälle, Suicidgedanken. Beruhigendes Zureden, Hinweis auf die negative Wassermannsche Reaktion usw. ist ohne Erfolg geblieben. Eine 14-tägige von Dr. Bérillon geleitete Behandlung brachte sehr wesentliche Besserung. Patient verließ befreit von seiner Angst die Anstalt Epinay, wohin man ihn gebracht hatte. — In der Diskussion betont Voisin, wie wichtig es ist, derartigem Patienten Schlaf zu verschaffen, er empfiehlt dafür die Hypnose. Bérillon empfiehlt zur Erzielung der Hypnose die Anwendung von Somnoform im Anschluß an Farez.

**Anastay** (Marseille), *La suggestion par le phonographe.* (Vortrag.)

Vortragender, selbst an Neurasthenie leidend, war gegen die einfache hypnotische Behandlung, die bei ihm in Anwendung gebracht wurde, refraktär. Er kam dann auf den Gedanken, den Phonographen zur Erteilung der Suggestionen zu benutzen. Zunächst gänzlicher Mißerfolg. Er modifizierte dann das Verfahren dahin, daß er sich in der Nacht, im ersten Schlafe durch eine Weckuhr wecken ließ, dann wieder einschlief, nachdem er nunmehr den Mechanismus des Phonographen in Tätigkeit gesetzt hatte. Durch eine sinnreiche Vorrichtung wurde es bewirkt, daß der Phonograph nicht sofort ertönte, sondern erst nach Ablauf einer gewissen Zeit. Die aus dem Phonographen ertönenden Suggestionen trafen dann den Patienten in einem inzwischen eingetretenen Halbschlaf

an. (Die Pause zwischen dem Ingangsetzen des Phonographen und dem Ertönen der Suggestionen konnte bei erschwertem Einschlafen durch eine Drehung an der erwähnten Vorrichtung verlängert werden.) Vortragender hat bei diesem zweiten Verfahren einen gewissen Erfolg gehabt. Sein Schlaf wurde besser und blieb besser, als er das Verfahren unterbrach und später aussetzte. Die Versuchsanordnung war allerdings keine ganz einwandfreie, da außer der Phonographensuggestion auch 2—3 Gramm Bromkalium zur Anwendung kamen. Doch bemerkt er, daß auch als keine Medikation genommen wurde, ein geringer Erfolg nicht zu verkennen war.

**Revue de Psychothérapie.** — Die alte Revue erscheint unter dem neuen Titel „Revue de Psychothérapie et de psychologie appliquée“ (ancienne Revue de l'hypnotisme). Herausgeber Dr. Bérillon. Jahrgang 1910/1911. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

**Pychlau** (St. Petersburg), L'alcoolisme en Russie. (Vortrag.)

Die Beihilfe von Abstinenzvereinen bei der Trinkerrettung kommt in Rußland so gut wie gar nicht in Betracht. Um so mehr gewinnt dort die Behandlung der Trinker mit hypnotischer Suggestion an Bedeutung. „Eine bedeutende, noch stets wachsende Anzahl von Ärzten hat sich dieser Behandlungsmethode zugewendet. Es muß anerkannt werden, daß die Regierung zurzeit der ärztlichen Anwendung der Hypnose keinerlei Schwierigkeiten in den Weg legt.“ Vortr. schildert die erhaltenen Resultate als sehr günstig. „Der Alkoholiker ist im allgemeinen leicht zu beeinflussen, meist setzt der Erfolg schon nach der ersten Sitzung ein . . . es müssen die Sitzungen aber, zur Vermeidung von Rückfällen durch mehrere Monate hindurch in geeigneten Zwischenräumen wiederholt werden.“ Statistik fehlt leider. In der Diskussion macht Farez auf die Ambulatorien von Dr. Bérillon in Paris, Dr. Jaguaribe in Sao-Paulo und Dr. Wiazemsky in Saratow aufmerksam.

**Bérillon**, La susceptibilité auriculaire. — Rééducation hypnosuggestive de l'audition. (Vortrag.)

Heilung der Empfindlichkeit gegen Hundegebell. Patient, ein Gymnasialprofessor, hatte mehrmals seinen Wohnort gewechselt, um der Störung zu entgehen. Ferner erfolgreiche Behandlung einer Dame, die durch das Schnarchen ihres Gatten gestört wurde. Es genügte in diesen und allen ähnlichen vom Vortragenden behandelten Fällen sehr wenige Sitzungen und eine sehr oberflächliche Hypnose.

**Jennings** (Vésinet), L'emploi de l'hypnotisme contre les récidives de l'alcoolisme.

Verf. hat Alkoholiker durch hypnotische Behandlung geheilt. Seine Patienten waren meist Ausländer, welche schon nach einigen Wochen oder Monaten wieder in ihre Heimat reisen mußten. Zur Verhütung von Rückfällen hat er ihnen dann ein vegetarisches Regime mit Vichy-Wasser und Zitronensaft verordnet. Er knüpft daran theoretische Betrachtungen (z. B. als häufige Ursache der Trunksucht sieht er Acidoämie an), die sehr anfechtbar sind.

**Hurtrel** (Amiens), Troubles graves de la grande hystérie traités avec succès par la suggestion hypnotique.

37jährige schwer belastete Arbeitersfrau leidet seit ihrem 13. Lebensjahre an Anfällen von grande hystérie, Clownismus usw., die sich im Anschluß an irgendeinen Schrecken (Bellen eines Hundes, Rasseln eines Wagens) einstellen. Zur Zeit des Eintrittes der Behandlung etwa 4—5 Anfälle pro Woche. Gelegentlich Contracturen, Aphonie. Patientin ist arbeitsscheu, unreinlich, geschlechtlich zügellos. Allerlei Behandlungsmethoden sind in den 24 Jahren des Bestehens der Erkrankung vergebens versucht. Durch 3 hypnotische Sitzungen wurde Heilung herbeigeführt. Nach 3 Monaten Rezidiv im Anschluß an einen Hundebiß. Erneute Anwendung der hypnotischen Suggestion. Seitdem (nunmehr seit 20 Monaten) sind keine Anfälle mehr aufgetreten, die Frau arbeitet wieder, ist reinlich, ist ehelich treu. Verf. glaubt, daß es gut ist, eine solche Krankengeschichte den Gegnern der hypnotischen Behandlung vorzuhalten.

**Beni - Barde**, Concours réciproque de l'hydrothérapie et de la psychothérapie dans le traitement des psychonévroses.

Verf. wendet sich gegen Dubois-Bern und Babinski. Er führt aus, daß die hypnotische Behandlung noch in solchen Fällen Erfolg hat, wo die Persuasion versagt. Ferner betont er gegenüber Dubois die Rolle, welche somatische Momente bei der Ätiologie der Neurosen spielen. Im Anschluß an A. Robin und Lasègue tritt er dafür ein, der somatischen Therapie eine größere Bedeutung zuzumessen. Er nennt speziell Neurasthenie, Hysterie, Melancholie, Hypochondrie, schwere Degeneration. Man vermißt bei den interessanten Ausführungen den Hinweis darauf, daß jede erfolgreiche somatische Therapie als solche auch ein suggestives Moment in sich trägt.

**Gosset**, Contribution à l'étude de la rééducation chez les bégues.

Verf. läßt seine Stotterer erst eine gewisse Zeit üben und setzt dann erst mit der hypnotischen Behandlung ein. Er betrachtet eine mit guter Disziplin durchgeführte Übungsbehandlung als eine gute Vorbereitung für die Hypnose. Die, in der Hypnose gegebenen Suggestionen (Mut im Verkehr mit anderen, Ausdauer und Korrektheit bei den Übungen usw.), finden sich im vorliegenden Aufsätze wörtlich zitiert. Die Krankengeschichte eines sehr schweren, ihm von Dr. Babinski zugewiesenen Falles ist dem Aufsätze beigegeben.

**Bérillon**, L'hypnotisme au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles.

Verf. wendet sich gegen die Äußerungen von Dupré, Meige und Deny. Er stellt eine Betrachtung darüber an, ob es besser sei, das Wort Hypnose abzuschaffen. Er kommt zu dem Resultat, daß es statt dessen besser sei, die bei jenen Autoren bestehende Abneigung gegen die hypnotische Behandlung zu beseitigen.

**Bérillon**, L'opinion de M. Babinski sur l'hypnotisme en médecine légale.

Besprechung eines Aufsatzes von Babinski. Babinski lehnt die Möglichkeit des hypnotischen Verbrechens ab. „Im Ernstfalle werden die Hypnotisierten wieder Herr ihrer Handlungen und zwar in demselben Maße, wie sie dies im Wachzustande sind.“ „Eine Frau, die sich während oder nach einer Hypnose einem Manne preisgibt, würde sich ihm genau ebenso ohne alle hypnotische Einwirkung preisgegeben haben; die Hypnose hat ihren Willen nicht gelähmt, noch dem Hypnotiseur die Macht gegeben, sie zu vergewaltigen. Der hypnotische Schlaf kann nicht als ein Mittel zur Notzucht angesehen werden.“

**Demonchy**, Le réveil: son importance capitale en hypnothérapie et en psychothérapie.

50jährige Dame leidet, seitdem sie ihren Beruf als Lehrerin aufgegeben hat, an Anfällen von Narkolepsie. Besserung ist dadurch erreicht, daß Verf. die Angehörigen angehalten hat, nicht so viel Wesens von den Schlafanfällen zu machen, die Patientin ruhig ausschlafen zu lassen und dafür zu sorgen, daß sie beim spontanen Erwachen nur angenehme, beruhigende Eindrücke empfängt. Außerdem hat Verf. in diesem Zustande des spontanen Erwachens der Patientin Heilsuggestionen gegeben. Verf. wiederholt an dieser Stelle die Ausführungen, die er schon im Märzheft 1909 der Revue de l'hypnotisme (Referat s. Journal für Psychologie und Neurologie Bd. 17, S. 265) über Schlafhemmung gemacht hat.

**Bérillon**, La psychothérapie préventive.

Verf. beleuchtet die Fehler des Unterrichtswesens, die nachteiligen Folgen der Verzärtelung in den Familien. Er mahnt zur zeitigen Korrektur der entstandenen Schäden durch den Arzt, wenn nötig mit Hilfe der Hypnose. In den schwersten Fällen Überweisung in ärztliche Pädagogien. Er bezeichnet die Gewohnheit (beim Sitzen) ein Bein über das andere zu schlagen als Symptom der Nervosität, ja er glaubt diesem Symptom pathogenetische Bedeutung zuerkennen zu müssen.

**Bérillon**, Est-il nécessaire d'être spiritualiste pour la psychothérapie.

Besprechung der Anschauungen von Rabier, (Déjerine), Gallois. Verf. kommt zu dem Resultat: die Ausdrücke: Materialismus und Spiritualismus berühren Fragen

des Glaubens und nicht der Wissenschaft. Er tritt dafür ein, ihre Erörterung in wissenschaftlichen Diskussionen zu vermeiden.

**Bérillon**, Morphisme et morphinomanie, et les différentes méthodes de sevrage sans souffrance par le Dr. Oscar Jennings. -

Verf. schließt sich dem von Jennings vertretenen Standpunkt an, daß die Entwöhnung ohne Zwang die beste ist. Hilfsmittel sind: Psychotherapie (einschließlich Hypnose), ev. Hypnotica.

**Van Velsen**, Hypnotisme et pithiatisme.

In einer Brüsseler Zeitung *Le Patriote* war ein Artikel mit obigem Titel erschienen, in welchem ein Dr. Fasolt behauptete, daß Babinski dem Hypnotismus den Gnadestoß gegeben habe. Die Entgegnung des Verf. enthält neben den bekannten Namen von Ärzten auch eine interessante Zusammenstellung von Theologen, die sich offen für die ärztliche Anwendung der hypnotischen Behandlung ausgesprochen.

**Lemeslie** (Loches), De la lumière bleue en thérapeutique. (Vortrag.)

Votr. und — in der Diskussion — Farez empfehlen die Verwendung des blauen Lichtes zur Beruhigung und Einschläferung von Patienten. Farez läßt eine blaue Scheibe rotieren und benutzt dieselbe statt der früher üblichen glänzenden Scheiben als Hilfsmittel zur Einleitung der Hypnose. Er empfiehlt ruhebedürftige Patienten stets in vorwiegend blauen Zimmern zu behandeln, deprimierte und aboulische dagegen in roten Zimmern.

**Cesari** (Rom), La rééducation respiratoire, son importance en hypnothérapie et dans le traitement des psychasthenies. (Vortrag.)

Votr. hat die Methode von Knopf (s. Referat aus der medizinischen Klinik, Jahrgang 1911, Nr. 17) angewendet. Dabei läßt er die Atemübungen von den Patienten zunächst unter ärztlicher Aufsicht ausführen, dann mehrere Patienten zusammen ohne Arzt, dann jeden Patienten für sich. In der Diskussion sprechen sich Démonchy, Bérillon, Magnin, Farez für diese Behandlungsmethode aus.

**Bévalot**, Note sur un cas d'incontinence nocturne d'urine guéri par la psychothérapie. (Vortrag.)

Bei dem sehr unfügsamen, mangelhaft erzogenen 12jährigen Knaben wurde die Hypnose nach vergeblichen Versuchen erzielt dadurch, daß dem Patienten angekündigt wurde, man müsse ihn chloroformieren, wenn er nicht ohne Narcotikum einschlafe. In der so erzielten Hypnose wurde nicht nur die Enuresis geheilt, die allen sonstigen Methoden getrotzt hatte, sondern auch die Faulheit und Unfolgsamkeit des Kindes beseitigt.

**Anastay**, (Marseille), Le réveil en hypnothérapie. (Vortrag.)

Ausführungen über die Analogie, die zwischen den hysterischen und den Schlafhemmungen besteht (vgl. Referat über Démonchy, dieses Journal Band 17, S. 269). Vortragender weist darauf hin, daß es wichtig ist, den hypnotisierten Patienten in korrekter Weise zu wecken.

**Bérillon**, La théorie psycho-mécanique de l'hypnotisme — La fascination visuelle.

Verf. streitet der Suggestion fast jede Bedeutung ab in bezug auf die Entstehung der Hypnose. „Die Fixierung des Blickes, die eintönige Absorption der Aufmerksamkeit, das Fehlen ablenkender Reize, die Erschlaffung der Muskeln (s. Bérillon, Les conditions fondamentales de l'hypnotisme, Referat diese Zeitschrift Bd. 17, S. 265) und vor allem das Vermeiden von Exzitantien (Alkohol, Kaffee, Tabak), das sind die Bedingungen für das Entstehen der hypnotischen Hemmung.“

**Preda** (Bukarest), L'hypnotisme d'hier et l'hypnotisme d'aujourd'hui.

Rekapitulation der Anschauungen von Charcot, Bernheim, Babinski, Déjerine, Bérillon u. a. Verf. spricht seine Überzeugung dahin aus, daß die Hypnose ein wertvolles und in der Hand des berufenen Arztes absolut unschädliches Hilfsmittel in der Therapie darstellt.

**La Ferla** (Syrakus), *Sur l'individualité de l'hypnose.*

„Keine Einteilung der Hypnose in Grade, weder diejenige von Charcot noch diejenigen von Chambard, Liébeault, halten einer ernsthaften Kritik stand, — die Erscheinungen der Katalepsie, des Somnambulismus können bei den leichtesten Graden der Hypnose sich zeigen, sie sind lediglich Produkte einer — bewußten oder unbewußten — Suggestion seitens des Arztes oder einer Autosuggestion seitens des Patienten. Dasselbe gilt von den Erscheinungen der Hysterie (Pithiatisme — Babinski). Personen, welche das Wesen der Suggestion kennen, sind schwer hypnotisierbar — hysterische sind leichter hypnotisierbar wie normale Individuen. Beweisende Belege für seine Behauptungen bringt Verf. nicht.

**Bérillon**, *La théorie psycho-mécanique de l'hypnotisme. — La fascination visuelle.*

„Die Hypnose ist ein mehr oder weniger ausgeprägter künstlich hervorgerufener Schlafzustand. Der gewöhnliche, wie der künstlich hervorgerufene Schlaf entstehen aus dem Ruhebedürfnis der ermüdeten Nervenzentren, nachdem die Fähigkeit der Aufmerksamkeit erschöpft ist.“ Verf. beschreibt sehr ausführlich (sogar mit Abbildungen) die Fixationsmethode: erst Blick nach innen oben mit möglicher Anspannung der Aufmerksamkeit, dann, nachdem die Erschöpfung erreicht ist, Blick in die Ferne ohne jede Anspannung der Aufmerksamkeit (vgl. übrigens auch Referat diese Zeitschrift, Band 17, S. 265 „Les conditions fondamentales de l'hypnotisme“). „Die Suggestion spielt bei der Hervorrufung der Hypnose keine Rolle.“ Die Worte, die der Arzt zur Einleitung der Hypnose sagt (Verf. gibt den Wortlaut nicht wieder), haben nicht mehr Bedeutung, wie die Meldung, die ein Diener macht, wenn das Essen serviert ist. Daß zwischen einem Arzt und einem Diener ein sehr wesentlicher Unterschied besteht, der gerade für die Frage der Suggestion von entscheidender Bedeutung ist, ignoriert der Verfasser.

**Famenne** (Florenville), *Le travail manuel agent de thérapeutique physique.*

Verf. bringt interessante Mitteilungen über die Behandlung der Tuberkulose mittels Arbeit. Da nach seiner Auffassung alle Neurosen auf Intoxikationen beruhen, so erklärt er auch die günstige Wirkung der Arbeitstherapie auf die Neurosen im wesentlichen durch rein somatische Faktoren. Er macht dabei den Rückschritt, daß er wieder rein mechanische gedankenlose Arbeit für die Nervösen empfiehlt, z. B. „Übung 1a Hebung eines Gewichtes von 6—25 Kilo 5 m hoch 80 mal am Tage, Übung 1b dasselbe 9—25 Kilo 5 m hoch usw. usw.“

**Orlitzky** (Moskau), *Pseudo rétrécissement de l'oesophage traité avec succès par hypnotisme.*

Spasmus des Oesophagus entstanden bei einer 17jährigen Patientin, deren ältere Freundin vor einigen Monaten an Karzinom des Oesophagus gestorben war. Auslösendes Moment war ein Traum. Fast vollständige Heilung in 5 Sitzungen.

**Pychlau** (St. Petersburg), *La transition du sommeil normal à l'hypnose.* (Vortrag.)

Zwischen dem Zustande der Hypnose und dem des normalen Schlafes besteht kein prinzipieller Unterschied. Es gelingt nur nicht immer, einem (im normalen Schlafe liegenden) Schläfer Suggestionen zu geben, ohne ihn zu wecken.

In der Diskussion verweist Farez auf seine früheren Publikationen. Er führt aus, daß es keineswegs ein sehr großer Schaden ist, wenn der (im normalen Schlafe liegende) Schläfer bei Erteilung der Suggestion aufwacht. Denn er befindet sich im Moment des Erwachens immer noch in einem Zustande der Hemmung, der für den Erfolg der gegebenen Suggestion keineswegs ungünstig ist. Wenn dann der Patient (es handelt sich meist um Kinder) wieder einschläft, so verarbeitet er auch in dem nun folgenden Schlafzustande die Suggestion weiter. Farez spricht daher 1. von suggestion intrasomnique (in der Hypnose erteilt), 2. suggestion intersomnique (nach dem Erwachen und vor dem Wiedereinschlafen erteilt) und 3. suggestion présomnique.

Beide Redner — Pychlau und Farez — empfehlen diese Art der Suggestion bei Enuresis nocturna.

**Le Menant des Chesnais** (Paris), Quelques considérations au sujet des mots hypnotisme, suggestion, persuasion. (Vortrag).

„Suggestion ist jede Vorstellung, die von der Seele angenommen wird, ehe die Kontrolle durch die Kritik einsetzt.“ Zur Suggestion gehört also eine Hemmung. Suggestieren heißt eine Hemmung hervorrufen. Vortragender besteht darauf (er zitiert dabei auch Durand de Gros), daß man stets scharf trennen soll den Akt des Suggestierens (suggestionnement) und den Erfolg dieses Aktes. Die Suggestionshypnose ist ein Schlafzustand (mit Rapport) und als solcher durch die Hemmung, die in ihm besteht, ausgezeichnet. Mit Bérillon verwirft Votr. den Ausdruck „Wachsuggestion“. Er dehnt vielmehr den Begriff der Hypnose so weit aus, daß er jede durch den Akt des Suggestierens geschaffene Hemmung als Hypnose bezeichnet. Er schlägt direkt vor, statt „Suggestieren“ (suggestionnement) „hypnotisieren“ (hypnotisation) zu sagen. — Das Wort Persuasion gebraucht Votr. synonym mit „Überzeugen“ (conviction). Er führt aus, daßes gewiß sehr schön wäre, wenn wir in allen Fällen in der Lage wären, den Patienten zu überzeugen. Wir haben es aber ja gerade mit Patienten zu tun, deren pathologische Vorstellungen der gewöhnlichen Überzeugung unzugänglich sind — hier bedarf es der Hemmung durch energische Versicherungen, Anwendung der Autorität des Arztes und eine solche Hemmung ist eben Suggestierung. Wenn dann diese Art der Suggestierung nicht genügt, so soll man nicht zaudern, sondern zur Hypnose greifen. Abgesehen von der erwähnten Konzession an Bérillon enthält der Vortrag vieles, was durch seine Objektivität und Klarheit erfreut.

**Gosset**, Rôle de l'attention dans les cures de rééducation (Vortrag).

Bei Tabikern, welche in einem frühen Stadium ihrer Krankheit erblinden, tritt sehr selten Ataxie auf, vielmehr bessert sich eine schon aufgetretene erhebliche Ataxie von dem Augenblick ab, wo der Tabiker erblindet. Diese von Frenkel gemachte Beobachtung hat Votr. in der Weise verwertet, daß er bei Vornahme der Frenkelschen Ataxieübungen die (normal sehenden) Patienten veranlaßt hat, mit geschlossenen Augen zu üben. Die Resultate waren überraschend.

Eine fernere Mitteilung des Votr. betrifft einen von Bérillon mit Hypnose behandelten 33jährigen Tabiker. Solange die Hypnose oberflächlich war, wurde kein nennenswertes Resultat erzielt. Mit Eintritt der tiefen Hypnose setzte dann die Besserung ein. Patient, der durch 10 Jahre hindurch ohne Erfolg ärztlich behandelt worden war, konnte nach zweimonatlicher hypnotischer Behandlung ohne Stock marschieren, ohne Unterstützung die Treppe hinuntergehen und konnte beim Urinieren die Sonde entbehren, die er seit 18 Monaten in Gebrauch hatte.

Bei einer an Metrorrhagien leidenden und durch Hypnose günstig beeinflussten Patientin formulierte Votr. die Suggestion in der Weise, daß er Abnahme der Blutung (auf den 3. Tag) dann Zessieren der selben (auf den 5. Tag) festsetzte. Er macht auf den Wert dieser „graduierten“ Suggestion aufmerksam.

**Farez**, Les agents physiques en psychothérapie.

Redet der larvierten Suggestion das Wort. Wenn dem Versuche einen Patienten zu hypnotisieren, die einfache Fixation des Auges des Arztes nicht genügt, soll man Spiegel anwenden, oder andere Gegenstände, deren Verf. eine große Menge aufzählt.

**Jennings** (du Vésinet), Hypersuggestibilité hystéroneurasthénique: essentiellement par auto-suggestion.

Verf. behandelte einen jungen Menschen, der seit 10 Jahren arbeitsunfähig, meist bettlägerig war, mit Galvanisation des Kopfes, Duschen, Kakodylinjektionen. Heilung. Nachher stellte sich heraus, daß der Patient sich gleichzeitig auch von einem „Zauberer“ hatte „behandeln“ lassen. Nach Lage der Umstände schreibt Verf. jetzt einen großen Teil des Erfolges der suggestiven Wirkung der letzteren „Behandlung“ zu. In den französischen Zeitungen finden sich neben den Annoncen von Magnetiseurs usw. auch solche von „Zauberern“.

**Bérillon**, 1. La malléabilité mentale. Son utilisation en psychothérapie.

— 2. Le diagnostic de la malléabilité mentale.

Um die Suggestibilität eines Kindes zu prüfen, gibt er demselben folgende Wach-

suggestion: „Sieh genau nach jenem Stuhle hin, du wirst gegen deinen Willen das Bedürfnis fühlen, dich darauf zu setzen.“ Die größte Mehrzahl der Kinder geht dann auf den Stuhl zu, wie von einer unwiderstehlichen Gewalt getrieben, welche Anstrengungen man auch macht, um es zurückzuhalten. Bei diesen Kindern stellt dann Verf. die Diagnose, daß sie „intelligent, gelehrt, leicht zu unterrichten und zu erziehen sind und daß sie gute Plätze in der Schule haben.“ „Ich kann hinzufügen, daß sie sehr leicht zu hypnotisieren sein werden.“

Ref. möchte konstatieren, daß Verf. hier sich des Ausdrucks „Wachsuggestion“ (suggéré à l'état de veille) bedient, während Verf. doch sonst stets dafür eintritt, daß es eine Suggestion nur im Schlafzustande gibt (s. dieses Referat „La psychothérapie et les méthodes de rééducation“). Bei Erwachsenen wendet Verf. das Verfahren (procédé neuroscopique) von Dr. Montin an. Der Experimentator steht hinter der Versuchsperson, legt seine Hände auf die Schulterblätter derselben, oder bei einem zweiten Versuch hält er seine Hände in der Luft in einem gewissen Abstände von den Schulterblättern der Versuchsperson und versichert derselben, daß sie sich gegen diese Hände angezogen fühlen werde. Wir können zugeben, daß der positive Ausfall der Proben nicht ohne Wert für die Beurteilung der Versuchsperson ist. Indeß einen Patienten von der hypnotischen Behandlung auszuschließen, wie dies Verf. in einem Falle getan hat, bloß weil die Montinsche Probe bei demselben negativ ausgefallen ist, erscheint doch viel zu weit gegangen. Bei naturwissenschaftlich gebildeten Versuchspersonen, die wissen, daß die Hände eines Menschen keine Anziehungskraft besitzen, ist der Wert dieser Probe doch mehr wie zweifelhaft. Statistiken und Versuchsprotokolle bringt Verf. nicht.

**Farez, La tachydipsie.**

Verf. unterscheidet das unverständige Vieltrinken bei den Mahlzeiten und dasjenige außerhalb der Mahlzeiten. Ersteres findet sich sehr häufig bei solchen Personen, die hastig essen. Man muß dem Verf. zustimmen, daß ein ruhiges Genießen von Speise und Trank ebenso wichtig ist, wie die gute Beschaffenheit des Genossenen.

**Jayle, Pour le moral des malades (Musicothérapie).**

In Paris hat sich ein Komitee gebildet unter dem Vorsitze von Prof. Pozzi mit dem Zwecke, in den dortigen Hospitälern den dafür geeigneten Kranken den regelmäßigen Genuß passender Musik zu bieten. Verf. berichtet über ähnliche Veranstaltungen in Edinburg, Buenos Aires (Pavillon Cobo) und St. Petersburg. In der kaiserlichen gynäkologischen Klinik der letzteren Stadt gehen von einer im Festsaal befindlichen Orgel Mikrophon-Telephonleitungen aus, die auch den an das Bett gefesselten Patienten den Genuß des Orgelkonzertes ermöglichen.

**Farez, Vomissements nerveux survenant chaque jour, après chaque repas, depuis quatre ans, imminence de gastro-enterostomie; guérison en deux séances de narcose éthyl-méthylque.**

Mit der Narko-Hypnose wurde larvierte Suggestion (Bettruhe, heiße Aufschläge und heiße Luftduschen auf die Magengegend, photo-thermische Strahlungen) verbunden. Kontrolle der erzielten Heilung durch 2 Monate. Die Patientin war vorher lange Zeit vergeblich mit Persuasion behandelt.

**Jennings (de Vésinet), 1. Deux cas de guérison de morphinisme remontant à vingt-cinq ans. Comparaison de diverses méthodes de sevrage.**

—, 2. Une expérience de suppression brusque de la morphine.

46jähriger bedeutender französischer Arzt wurde im Jahre 1885 Morphinist (Morphiumverbrauch 30—40 Zentigramm pro die). Im Jahre 1894 machte er mit Erfolg eine Zwangsentziehungskur. Die Qualen derselben schildert der Patient sehr anschaulich. Nach einem Rezidiv wurde er 24. November 1910 bis 16. Januar 1911 vom Verfasser nach dessen Methode behandelt. Unter Zuhilfenahme von Strichnin, indischem Hanf, Veronal, Brom, Coca gelang es dem Verf., innerhalb 3 Wochen ohne wesentliche Qualen die Morphiumentziehung durchzuführen. — Die Gattin des Patienten wurde in gleicher Weise behandelt. Letztere bekam am Schlusse der Kur im Anschluß an psychische Traumen hysterische Anfälle. — Man wundert sich, daß in den mitgeteilten



Krankengeschichten von Anwendung der Hypnose keine Rede ist. Auch die hysterischen Anfälle wurden medikamentös (mit Hyoszin und Veronal) behandelt — bis zur Arzneivergiftung (les médicaments entretenaient un état mental fâcheux).

**Monod** (de Grasse), L'hypnotisme à la Société Royale de médecine de Londres.

In der Royal medical society zu London hielt Dr. Ash einen Vortrag über Anästhesie zu chirurgischen Zwecken erzielt durch hypnotische Suggestion. Nach seiner Statistik erhielt er bei 10% der Patienten eine brauchbare Anästhesie.

**Van der Chijs** (Amsterdam), Over psychotherapie. Zeitschrift Nosokomos 1911, Nr. 29. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

Verf. führt aus, wie die psychische Behandlung imstande ist, die durch krankhafte Vorstellungen geschaffenen Hemmungen zu beseitigen. Er bespricht den Begriff des psychischen Traumas, den Einfluß von Autosuggestionen, schädlicher Lektüre usw. Zur Behandlung empfiehlt er die Aufklärung des Patienten, Psychoanalyse, Ablenkung, Suggestion ohne oder mit Hypnose, deren Wesen er anschaulich erklärt.

**Mohr, F.**, Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit. Sonderabdruck aus Bd. 9 der „Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde“. Berlin 1912, Jul. Springer, 42 S.

Eine kurze, treffliche Zusammenfassung der Psychotherapie.

Bei der Besprechung der Suggestions- und Hypnotherapie betont Verf. die Notwendigkeit, den Begriff der Suggestion genau innezuhalten und schließt sich im wesentlichen der Definition von Moll-Lipps an. Suggestive Beeinflussbarkeit und Hypnose sind ihm normale Erscheinungen, Schäden sah auch er durch eine richtig geleitete Hypnose niemals eintreten. In der Regel, von einigen schweren Psychoneurosen abgesehen, genügte ihm leichte Somnolenz zur Erzielung therapeutischer Erfolge. Selbst bei Trigeminalneuralgie beobachtete er Heilungen, so daß stets vor der Operation eine hypnotische Behandlung versucht werden sollte. Nachdrücklich weist er auf die immer noch weit unterschätzte Bedeutung der Psychotherapie, speziell der hypnotischen und Suggestivbehandlung für die innere Medizin hin.

Zu einem besonderen Verfahren hat Verf. seine Behandlung mittels Schwellenreizen ausgebildet. Die meisten Medikamente, besonders deutlich z. B. der Alkohol, haben eine primäre psychische Wirkung. Diese Wirkung will Mohr für die Therapie nutzbar machen. Nicht selten ist sie eine schwellennahe oder nur eine Disposition zu bestimmten psychischen Zuständen schaffende, hier muß die geringe oder unschwellige Wirksamkeit erst bewußt gemacht werden. Das geschieht durch die Aufklärung des Arztes über diese Wirkungsweise des Medikaments. „Es handelt sich darum, die primär-psychischen Wirkungen eines Medikaments dem Kranken so anschaulich zu schildern, daß in seiner Erinnerung ähnliche reproduktive Wirkungen auftauchen, die sich nun zu den durch das Medikament hervorgerufenen Wahrnehmungselementen hinzudaddieren und die letzteren dadurch bewußtseinsfähig und so recht wirksam machen.“ Tatsächlich vorhandene psychische Vorgänge werden hier bewußt gemacht, es ist sonach keine Suggestion, kann allerdings unter Umständen darin übergehen.

Dieser Vorschlag des Verf. ist zweifellos sehr interessant und höchst beachtenswert; ob ein größerer praktischer Erfolg damit zu erzielen ist, kann nur die Erfahrung lehren.

Von der Suggestion im strengen Sinn trennt er ferner die „Reizerinnerungsmethode“. Auch durch Reize, die an sich ohne psychische Wirksamkeit sind, kann eine solche erzielt werden auf dem Wege der assoziativen Verknüpfung.

Ein physikalisches, chemisches Heilverfahren usw. erweckt bald selbst die Erinnerung an die Worte und Bekräftigungen des Arztes, an seine Erläuterungen und Ermahnungen, mit denen er es anfänglich begleitet hat, es macht sie auch anschaulicher und einleuchtender. So werden hier bestimmte, erwünschte Vorstellungen und Gefühle erweckt.

Jeder Psychotherapeut bedient sich mehr oder weniger bewußt dieses Verfahrens, kaum angebaut dagegen ist eine Erweiterung desselben, die Verf. mit dem Namen „Reizassoziationsmethode“ belegt.

Bei der Reizerinnerungsmethode bestehen noch gedankliche Beziehungen zwischen Reiz und psychischem Erfolg, aber auch ohne diese kann eine assoziative Bindung geschehen. Pawlows Versuche haben gezeigt, daß ein beliebiger Reiz, der genügend oft und in geeigneter Weise gleichzeitig mit einer körperlichen oder psychischen Funktion stattfand, in so starke assoziative Beziehung dazu treten kann, daß späterhin der Reiz genügt, die betreffende Funktion auszulösen. So konnte Bogens durch den Klang einer Trompete bei einem Kinde Magensaftsekretion erzielen. Auch diese „Reiz-assoziationsmethode“ verdiente eine systematische Ausnutzung.

Die Abschnitte über Autosuggestion, Ablenkungstherapie, Überraschung und Einschüchterung bedürfen keiner weiteren Erwähnung.

Der Belehrung und Aufklärung schreibt Verf. große therapeutische Wichtigkeit zu, doch bekämpft er die einseitigen Anschauungen Dubois'. Er wirft ihm mit Recht vor, daß seine Psychologie ausschließlich den Intellekt berücksichtigt, den weit größeren Einfluß der Gefühle und Triebe aber, sowie die Bedeutung unbewußter Vorgänge völlig verkennt.

Beachtenswert ist der Hinweis, daß die Stellung zur Frage der Willensfreiheit für manche feinfühlig Kranke, insbesondere sog. Schicksalskranke, eminent praktische Bedeutung hat. Erörterung und Aufklärung haben ihm hier schon die wertvollsten Dienste geleistet.

Nach einem kurzen Kapitel über die eigentliche Willens- und Arbeitstherapie wendet Verf. sich zur Besprechung der Freudschen Lehren. Auf's entschiedenste muß man hier seiner Mahnung zu ruhigem Tone und zur Sachlichkeit an beide Parteien im Kampfe um die Psychoanalyse beipflichten. Er selbst folgt seiner Mahnung durchaus.

Er hält es für ein unbestreitbares Verdienst Freuds und Bleulers, die Bedeutung des Unbewußten für unser psychisches Leben hervorgehoben zu haben. Auch das Vorkommen von Verdrängung und vielleicht auch von Widerständen ungefähr im Freudschen Sinne gibt er zu. Durchaus verwirft er dagegen die viel zu weit gehenden symbolischen Deutungen und die einseitige Betonung des Sexuellen als Wurzel der Erkrankung. Die Psychoanalyse ist ihm eine ärztliche „Kunst“, nicht eigentlich eine Wissenschaft. Praktisch ist sie nach seinen Erfahrungen ein sehr wesentlicher Fortschritt der Psychotherapie. Er verwendet sie meist in Kombination mit leichter Hypnose, ähnlich dem Frankschen Verfahren, besonders bei schweren Zwangsneurosen, schweren Hysterien, Angst- und Depressionszuständen.

Eine Verbindung aller Methoden der Psychotherapie in geeigneter individualisierender Weise scheint ihm in den meisten Fällen das Richtige zu sein. Die Psychotherapie „führt damit ganz von selbst zu dem Ideal einer Therapie überhaupt, zu einer den ganzen Menschen umfassenden und alle seine Funktionen berücksichtigenden, wahrhaft psycho-physischen Behandlung“.

Die hier besprochene Abhandlung hat den Vorzug neben einer in Form und Inhalt ausgezeichneten Darstellung des Bekannten auch eigene Gedanken und Anregungen des Verf. zu bringen.

Busch (Tübingen).

**Forel**, Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. Stuttgart, Ferdinand Enke. Sechste umgearbeitete Auflage. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg.

In diese VI. Auflage ist ein neues (VII.) Kapitel aufgenommen: Psychoanalyse. Verf. gibt einen kurzen geschichtlichen Überblick, in welchem er Dr. Joseph Breuer in Wien als den Entdecker der psychanalytischen Methode darstellt. Er erwähnt die ersten Veröffentlichungen von Breuer und Freud, die Arbeiten von O. Vogt, von Frank, Bezzola, macht auf die neuesten Werke von Hitschmann und Bleuler aufmerksam. Er protestiert gegen Hitschmanns Behauptung, nach welcher Chareot der Entdecker des psychotraumatischen Ursprungs der hysterischen Lähmungen wäre, verweist auf die erste Publikation von Liébeault im Jahre 1866. „Die Wurzel der Psychoanalyse liegt in der Suggestionslehre von Liébeault.“ Seine eigene Stellung faßt Verf. in den Satz zusammen: „Die Suggestion neutralisiert direkt die pathologischen

Wirkungen, während die kathartische Methode die pathologische Ursache aus ihrem unbewußten Dunkel hervorzieht und sie durch Reassoziatio n unschädlich macht.“ Verf. gibt eine ausführliche Darstellung der Technik des analytischen Verfahrens nach der Publikation von Frank, dem er beipflichtet, daß die Hypnose bei der Psychoanalyse von Vorteil ist. Forel zitiert die Mahnung O. Vogts zur Vorsicht bei der Anwendung der Psychoanalyse und wendet sich dann zu den neueren Publikationen von Freud und seiner spezielleren Schule. Er erkennt die großen Verdienste derselben an, macht ihnen aber die Vorwürfe, daß „sie die Arbeiten ihrer Vorgänger ziemlich konsequent ignorieren und zweitens, daß sie allerlei Hypothetisches als Fakta hinstellen.“ Der Überschätzung des sexuellen Momentes in der Ätiologie der Neurosen setzt Forel seine eigenen Erfahrungen und Forschungen entgegen. „Es ist für mich zweifellos, daß hysterische Erscheinungen und entsprechende Neurosen bei Kryptorchiden, Kastraten und Eunuchen von Geburt an durchaus keine Seltenheiten sind, im Gegenteil, daß diese dazu sehr neigen. Nun frage ich, wie die Freudsche Schule, die alle und jede Hysterie auf sexuelle Traum en der Kindheit zurückführen will, und das Lutschen der kleinen Kinder für sexuell erklärt, ihre Ansichten mit dieser Tatsache vereinbart? Aus nichts kann man nichts sublimieren und ein nichts kann nicht verdrängt werden.“ Abgesehen von dieser Kritik hält Verf. an der praktischen Bedeutung der Psychoanalyse fest. Speziell findet sich im Kapitel VI (Winke für die Praxis) der neu aufgenommenen Zusatz, daß Verf. bei Phobien und Zwangsvorstellungen (und Stottern), sofern sie der reinen Suggestivbehandlung nicht weichen, eine Kombination von Psychoanalyse und Suggestion empfiehlt.

Auch sonst ist dieses Kapitel VI des Buches durch mancherlei Zusätze ergänzt, sowohl was die Technik der hypnotischen Behandlung, wie was die Aufstellung von Indikationen betrifft. In bezug auf die strittige Frage der hypnotischen Behandlung der Psychosen wird mitgeteilt, daß ein Fall von periodischer Menstrualpsychose ziemlich geheilt wurde; 8 Fälle, meistens leichte Melancholien, wurden gebessert. Neu mitgeteilt sind ferner aus den Erfahrungen des Verf.: Profuse Pollutionen (1 Fall geheilt), Algolagnie (5 Fälle: 2 geheilt, 3 gebessert), Fetischismus (1 Fall geheilt), traumatische Neurosen (2 Fälle: 1 gebessert, 1 ungeheilt), Händeschwitzen (1 Fall sehr gebessert), Ohrensausen (1 Fall gebessert), Strabismus mit Hemeralopie (organisch, 1 Fall gebessert), spontaner Somnambulismus (1 Fall geheilt). In die Tafel der Indikation ist neu aufgenommen: Warzen.

Im VIII. Kapitel (Hypnotismus und Psychotherapie) geht Verf. noch auf das neue Buch von Dejerine und Gauckler: „Les Manifestations fonctionnelles des Psychonévroses. Leur Traitement par la Psychothérapie“ ein. Dejerine „will den Hypnotismus dadurch schlecht machen, daß er auf das spätere Schicksal der paar wenigen Hysterischen in der Salpêtrière aufmerksam macht, die jahrelang zum Spielzeug der Schüler Chareots wurden.“ „Er scheint nicht zu wissen, daß alle nur einigermaßen geschulten Suggestionstherapeuten ihre Kranken zu keinen Automaten abrichten, sondern nur ihre pathologischen Störungen beseitigen und dadurch umgekehrt aus ihnen wieder freie und gesunde Menschen machen.“ „Das Buch steht knechtisch unter dem Einfluß des Herrn Dubois, den Dejerine als Herrn und Meister anerkennt, nur weht darin der katholische Wind.“

**M. Verworn**, Die Mechanik des Geisteslebens. Ref. Dr. Hilger-Magdeburg. Verlag B. G. Teubner. Leipzig. II. Auflage 1910.

Das kleine Werkchen zerfällt in 5 Kapitel, in deren letztem über Suggestion und Hypnose abgehandelt ist. Verf. definiert Suggestion als „eine Vorstellung, die bei einer Person künstlich erweckt wird, ohne von ihr in dem normalen Umfange der Kontrolle der Kritik unterworfen zu werden.“ Verf. bespricht die Bedeutung der Suggestion bei der Erziehung. Bei Besprechung der Hypnose kommt er zu dem Resultat: „Das Mystische an der Hypnose fällt für uns vollständig weg“ (S. 113). „Wachzustand und Hypnose sind . . . nur etwa graduell verschieden insofern, als im Zustande der Hypnose die Suggestibilität größer ist als normal“ (S. 110). „Es ist nicht möglich, Menschen, die im normalen Zustande eines Verbrechens unfähig sind, in der Hypnose zu einem

Verbrechen zu veranlassen.“ Über die Heilung einer hysterischen Lähmung wird gesprochen. Im allgemeinen wird man den Ausführungen des Verfassers gerne zustimmen. Zu beanstanden ist, daß Verf. die Verwandtschaft von Hypnose und Schlaf nicht genügend betont bzw. sogar abstreitet. Er würdigt z. B. nicht genügend den Umstand, daß die Methoden, welche eine Hypnose erzielen können (eintönige Sinneseindrücke, monotone Geräusche, Fixieren usw.) zugleich imstande sind, Schlaf zu erzielen. Dieser Fehler findet sich auch im vorhergehenden Kapitel IV („Schlaf und Traum“), wo Verf. zwar die Bedeutung der Erschöpfung und der Ruhe, keineswegs aber die Bedeutung der eintönigen Sinneseindrücke oder der Gewohnheit oder der Erwartung für das Eintreten des Schlafes würdigt.

**Dr. W. Stekel, Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und gesunden Seele für Ärzte und Psychologen.** (J. F. Bergmann, Wiesbaden 1911. 539 S.)

Nicht ohne eine gewisse Bewunderung für die Ausdauer des Verfassers wird man dieses Werk aus der Hand legen. Denn nicht weniger als 504 Traumanalysen werden besprochen, und wer die Technik der Freudschen Traumanalyse kennt, wird den ungeheuren geistigen Aufwand zu würdigen wissen. Der Anhänger Freuds wird nun auch Belehrung und Anregung aus der Lektüre schöpfen, denjenigen aber, der den Anschauungen der Freudschen Schule skeptisch gegenübersteht, wird auch dieses bisher ausführlichste Werk der psychoanalytischen Literatur nicht überzeugen. Zwar ist es verlockend, sich dem Zauber einer Lehre hinzugeben, die uns den Schlüssel für die Geheimnisse der menschlichen Seele, für Psychologie, Mythologie, Pädagogik usw. zu geben scheint. Aber gerade das Stekelsche Buch zeigt uns wiederum die Schwächen des ganzen Fundamentes auf das deutlichste.

Daß alle die Assoziationen, die mittelbaren sowie die unmittelbaren, die der Träumer bei der Analyse an den Trauminhalt knüpft, auch dem Traume im Unbewußten als latenter Traumgedanke zugrunde gelegen haben sollen, ist doch eine im mindesten ganz unbewiesene Behauptung. Sollte der Umstand, daß sich aus diesen Einfällen zum Traume durch Reflexion der Traum schließlich deuten läßt und die Deutung vom Träumer oft unter heftigen Widerstand akzeptiert wird, wirklich für eine wissenschaftliche Begründung ausreichen? Wir möchten es füglich bezweifeln. Nur unter einer solchen Annahme gelangt man aber zu einer Symbolik im Sinne der Freudianer, in der die assoziativ festgestellten Komplexe einfach zu Symbolen des wahren Traum Inhaltes erklärt werden. Zu welchen gesuchten sogenannten Symbolen man auf diese Weise gelangt, soll nicht weiter erörtert werden. Das ist in anderen Besprechungen der psychoanalytischen Literatur zum Teil mit beißender Ironie wiederholt ausgeführt worden.

Daß bei den reichen und wechselnden Assoziationsmöglichkeiten nicht überhaupt schließlich der gesamte Sprachschatz zum Symbol einer Vorstellung werden kann, wäre fast verwunderlich; tatsächlich wächst, wie das Stekelsche Buch zeigt, die Zahl der sogenannten Symbole zusehends. Daß bei großer „Komplexbereitschaft“ die an den Trauminhalt geknüpften Assoziationen öfters die wahren Triebfedern des Traumes darstellen können, soll nicht bestritten werden. In diesen Fällen dürfte wohl aber der Zusammenhang auch ohne kunstvolle Deutung und ohne Widerstand dem Beobachter nicht zweifelhaft bleiben. Nun verraten aber die Deutungen der Träume in der Freudschen Literatur nur zu oft in unverkennbarer Weise fast mehr von der geistigen Veranlagung des Deuters als des Träumers, so wenn die Brücke zwischen den Einfällen und dem Trauminhalt mit Hilfe von witzartigen Klangassoziationen, Buchstabenversetzungen usw. geschlagen wird, was offenbar ursprünglich auf eine spezielle assoziative Veranlagung von Sigmund Freud selbst zurückzuführen ist.

Ferner ist zu erwägen, daß doch durch Beschäftigung mit der Psychoanalyse die assoziative Richtung des zu Untersuchenden unbestreitbar verändert werden muß. Ein beredtes Beispiel gibt uns Stekel mit einer von einem seiner Patienten selbst ausgeführten Traumanalyse. Aus dem Traumwort „Urany“ macht derselbe „Rany“, durch Umkehrung „in ar“ und durch Ergänzung einiger Buchstaben ein Wort, dessen homosexuelle Bedeutung nicht zu bezweifeln ist. Wer sollte da nicht skeptisch werden!

Anders liegt es natürlich mit der Frage, ob der Assoziationsmethode ein diagnostischer Wert zukommt. Gewiß wird sie sich häufig als gutes Hilfsmittel bewähren, um von einem Traume ausgehend auf relativ leichte Weise zu den Komplexen eines Patienten zu gelangen. Nur soll man aus diesem Verfahren keine Traumdeutung machen wollen!

Inwieweit die Symbolik im Traume eine Rolle spielt, sollte doch nur durch direkte exakte Selbstbeobachtung oder höchstens an der Hand ganz durchsichtiger Fälle entschieden werden. Hier scheinen die interessanten Selbstbeobachtungen Silberers einen verheißungsvollen Anfang zu machen. Daß es im Traume zu einer symbolischen Darstellung auf Grund der assoziativen Verknüpfung durch gleiche Gefühlstönung kommen kann, ist wohl unbestreitbar, in ähnlicher Weise, wie die Ausdrucksbewegungen nach Ansicht Kohnstammus häufig auf Grund desselben Mechanismus symbolisiert sind.

Und nun noch einige Worte über den mythologischen Beweis, der auch in dem Stekelschen Buche eine gewisse Rolle spielt. Man darf hier nicht vergessen, daß die Mythendeutung wie sie u. a. Rank versucht hat, doch in erster Linie auf der Traumdeutung fußt. Es hat gewiß eine Berechtigung, einmal wieder den rein menschlichen Kern eines Mythos dem naturmythologischen gegenüber in den Vordergrund zu stellen; auch kann man zugeben, daß einzelne unserer bisherigen mythologischen Theorien sicher nicht besser fundiert gewesen sind als die Auffassungen der Freudschen Schule. Bevor man aber mit einer solchen Sicherheit auftritt, müßte doch diese neue Mythendeutung erst die Feuerprobe der ethnologischen Kritik bestehen. Und in wie anderem Licht erscheint da ein Mythos oft bei näherer Kenntnis seiner ethnologischen Parallelen! Auch ist es keineswegs angängig, unsere Komplexe des Kulturmenschen in die Psychologie des Naturmenschen hineinzuprojizieren.

Ganz zu verwerfen ist es aber, eine Traumanalyse durch ein willkürlich herausgegriffenes ethnographisches Beispiel zu stützen, wie es Stekel häufig tut, ganz abgesehen davon, daß das volkskundliche Material nicht selten ein deutliches Lokalkolorit zeigt. Mit dem Begriff des Symbols sollte man überhaupt etwas vorsichtiger umgehen! Statt Vorsicht und Zurückhaltung, wie sie z. B. in so vorteilhafter Weise in der letzten Studie Bleulers, auch eines Freudanhängers, zu bemerken ist, finden wir aber bei Stekel eine gewisse Sucht zu geistreichen Verallgemeinerungen. Da lesen wir z. B.: „In jedem Traum spielt das Problem des Todes hinein.“ „Alle Träume sind bisexuell angelegt.“ „Alle Neurotiker sind Transvestiten, weil sie alle psychische Hermaphroditen sind und Bisexualität eine wichtige Komponente ihres Charakters ausmacht.“ „Es gibt zwischen zwei Menschen keine andere Beziehung als die erotische (natürlich spreche ich nur von unbewußten Regungen).“ Und dergleichen mehr.

Was die Abfassung des Buches betrifft, so wäre für den mit der Technik der Traumdeutung nicht so vertrauten Leser ein spezielles Eingehen auf den Weg, auf dem der Verfasser zu den Analysen gelangt, instruktiver gewesen als die große Anzahl der Beispiele. Über die Technik der Deutung erfährt man aber nur in einem Kapitel Spezielleres.

Dr. Friedemann, Königstein i. Taunus.





Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten Tübingen (Vorstand: Prof. Gaupp).

## Zur Frage der traumatischen Tabes.

Von

Dr. Wilhelm Mayer.

Der früher so lebhaft streit um die Ätiologie der Tabes ist längst verstummt. Kaum jemand wird heute mehr an der Lues als der Ursache jener Erkrankung zweifeln, nachdem Erb und mit besonderer Schärfe Möbius so ziemlich alle Zweifler mit einem enormen Material von Tatsachen Jahre hindurch bekehrt haben dürften. Und heute, wo uns die serologische Untersuchung, wo uns die „4 Reaktionen“ zur Verfügung stehen, haben wir zu all dem Früheren noch eine starke Beweiskette mehr für den Lues-Tabes-Zusammenhang. Wenn trotz allem ein so hervorragender Kenner dieser Erkrankung, wie Erb, zu dem Schluß kommt, „die Tabes ist zweifellos in der übergroßen Mehrzahl der Fälle eine syphilogene Erkrankung, aber es ist zurzeit noch nicht sicher nachweisbar, wenn auch in hohem Grade wahrscheinlich, daß sie dies in allen Fällen ist“, so müssen doch einige Fälle übriggeblieben sein, wo sich für Luesätiologie gar kein Anhaltspunkt gab. In diese übrig bleibende, von Möbius oft mit Recht bespöttelte Gruppe von tabischen Erkrankungen gehören meist solche, bei denen das Trauma als ätiologischer Faktor in Anspruch genommen wurde. Nun ist ja der größte Teil dieser als traumatisch bezeichneten und auch oft so publizierten Tabesfälle nicht im eigentlich ätiologischen Sinne traumatisch: es handelte sich meist um eine latente tabische Erkrankung, die durch das Hinzutreten eines stärkeren Traumas erst manifest wurde. Fälle von dieser Art gibt es sehr viele und sie sind von keinem, auch nicht von Möbius und Erb, bestritten. Wenn aber K. Mendel nach Durchmusterung seines gesamten, sehr großen Unfallverletzten-Materials zu dem Schlusse kommt, „daß ein Trauma für sich allein Tabes nicht erzeugen kann, daß ein früher gesundes und insbesondere durch Syphilis nicht prädisponiertes Individuum durch einen Unfall, welcher Art er auch sei, nie tabisch werden kann“, so berücksichtigt er dabei nicht einige wenige, dem widersprechende Fälle der Literatur. Ein so vorurteilsfreier Beobachter wie Nonne hat 3 Fälle von Tabes gesehen und publiziert, bei denen er eine rein traumatische Ätiologie annahm. All die Fälle lagen allerdings vor der Zeit, da man die „4 Reaktionen“ untersuchte, aber alle erfüllten jene, insbesondere von Fr. Schultze in seinem Referat über organische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten nach Trauma gestellten Forderungen, die dahin gingen, daß die Betroffenen vorher nicht nachweislich krank waren, daß das Trauma ein adäquates sein müsse, daß die Lokalisation des Traumas Bezug hatte auf die Entwicklung der Symptome, daß der Zeitabschnitt zwischen Trauma und erstem Auftreten der Symptome ein adäquater sein müsse und daß vor allem jegliche andere Ursache auszuschließen

sei. . . . Der Fall, den ich hier mitteilen will, erfüllt ebenfalls alle diese Forderungen in reinster Form, er ist zudem in einer Zeit beobachtet, wo die Untersuchung der „4 Reaktionen“ eine schärfere Luesdiagnose möglich machte, er ist ferner durch die eigentümliche Art des Traumas ausgezeichnet.

Es handelt sich um einen 42jährigen Kaufmann A. K. aus Uttenweiler. Die Familienanamnese ist völlig belanglos. Er war früher immer gesund, war lange als Tierpräparator tätig, später betrieb er mit seinem Bruder ein recht umfangreiches Geschäft. Vom Militärdienst war er befreit wegen einer angeborenen Anomalie der Genitalorgane. Es handelt sich bei ihm um eine Art Epispadie; der Penis ist nur  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  cm lang, gespalten, so daß man den Eindruck zweier Labien hat; Hoden sind normal entwickelt, in normaler Lage. Der Mann hat deshalb auch nicht geheiratet; es fehlt ihm sowohl die Libido wie auch die Potentia coeundi. Er hat in durchaus glaubwürdiger Weise versichert, daß er noch nie in seinem Leben sexuellen Verkehr gehabt habe. — Am 14. August des vergangenen Jahres (1911) befand sich K. in einer Wirtsstube zu U., es war ein sehr schwüler, drückender Tag mit Neigung zu fortgesetzten Gewittern; während K. in der Stube bei einem Glas Bier saß, schlug der Blitz in die Telephonzelle des Hauses ein — er sah nach, merkte, daß die Drähte am Telephon zerrissen waren, meldete es der Wirtin und ging wieder in die Wirtsstube. Kaum saß er wieder am Tisch, als der Blitz zum zweiten Male einschlug und ihn dieses Mal traf; er wurde an der linken Seite vom Kopf bis zu den Zehen getroffen, allerdings ohne äußerlich Spuren davonzutragen, wurde von dem Schlag gepackt und an die Wand geschleudert; dabei stürzte er nicht zu Boden, war nur sehr schwindlig — auf der ganzen linken Körperhälfte hatte er ein taubes Gefühl. Er setzte sich, die Gefühllosigkeit der Seite nahm zu; dann wollte er aufstehen, aber das linke Bein war so schwach, daß er zusammenknickte — auch der linke Arm war jetzt schon deutlich schwächer. Nach einer kurzen Ruhepause wollte er sein Rad besteigen und nach Hause fahren — anfänglich brachte er das nicht zustande, allmählich ging es doch und er kam nach Hause — die Taubheit der linken Seite war immer noch die gleiche.

Am nächsten Tage begann ihn das linke Auge zu schmerzen, auch merkte er, daß er mit dem linken Ohr nicht mehr so gut hörte; besonders ein ständiges Ohrensausen war ihm sehr lästig. Dazu kam in den nächsten Tagen ein starker, linksseitiger Kopfschmerz, ein Gefühl von Pelzigsein am Hinterkopf und am Rücken links unten, in den Endgliedern der Finger und der Zehen teilweise Parästhesien, mit Zucken und Stechen; dann wieder in denselben Partien völlige Gefühllosigkeit. In den darauffolgenden Tagen und Wochen bekam er öfters gürtelförmige Leibscherzen (dabei kein Erbrechen); hie und da schießende (lanzinierende!) Schmerzen in den Beinen; sowohl die Gürtel- wie die lanzinierenden Schmerzen waren  $l > r$ . Der Gang zeigte keine Veränderung; nie Blasen- und Sehstörungen. Der Zustand blieb ungefähr der gleiche bis zum Dezember 1911. In dem Monat (am 12. XII. 1911) wurde er in unserer Poliklinik zum ersten Male untersucht. Es wurde dabei folgender Befund festgestellt: R. Pupille entrundet, lichtstarr,  $r < l$ ; l. gute Reaktion. Fundus beiderseits normal. Rinne r. positiv, l. negativ. Weber nach r. later. Flüstersprache l. 1—2 m, r. 5 m. Die Untersuchung der übrigen Hirnnerven ergibt normale Verhältnisse. Kraft der oberen Extremitäten gut, ohne wesentlichen dynamometrischen Unterschied. Muskulatur kräftig. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Geringe Ataxie der Hände. Linke Hand ungeschickter als rechte. Sehnenreflexe der Arme normal. Keine stärkere Sensibilitätsstörung der Arme (am l. Vorderarm wird an vereinzelt Stellen spitz und stumpf schlecht differenziert). Lagegefühl, Vibrationsgefühl: o. B. Bauch- und Cremasterreflexe gut. Kraft der Beine gut, l. < r. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Keine pathologischen Reflexe. Am l. Unterschenkel Hypästhesie für alle Qualitäten. Keine ataktische Störung. Normales Lage- und Vibrationsgefühl. Gang nicht unsicher. Bei Lidschluß ganz leichtes Schwanken. Psychisch fällt eine gewisse Gleichgültigkeit auf, die aber schon seit langen Jahren bestehen soll. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Der Kranke ging damals wieder nach Hause, arbeitete in seinem Geschäft weiter. Die nächsten Monate war in seinem Befinden eine leichte Besserung zu verzeichnen (keinerlei Therapie!). Seine Hauptklagen in der Zeit waren periodisch kommende Kopfschmerzen, eine gewisse Schwäche im linken Arm, hie und da, allerdings nicht sehr stark auftretende Gürtelschmerzen und lanzinierende Schmerzen der Beine. Beim Gehen im Dunkeln wurde der Gang etwas unsicherer.

Zur zweiten Untersuchung kam K. im August des Jahres 1912 in die Klinik. Der damalige, genau aufgenommene Befund hatte folgendes Ergebnis: Körperlich fand sich außer der genitalen Anomalie nichts Abnormes. R. Pupille < l.; reagiert nicht auf Licht, wenig auf Konvergenz und Akkomodation. L. normal, ebenso der Fundus beiderseits. V links Hypästhesie für alle Qualitäten. Ohrbefund (Bericht der hiesigen Ohrenklinik): Beiderseits diffuse Trommelfelltrübung, links beginnende Verkalkung. Linksseitige Hörstörung, von der nicht entschieden werden kann, ob sie von einem chronischen Mittelohrkatarrh stammt oder ob sie traumatischen Ursprungs ist. Die übrigen Hirnnerven intakt. Kraft der Arme r. > l. Dynamometer r. = 100, l. = 60 (K. ist Linkshänder!); Sehnenreflexe schwach. Linke Hand zeigt leichte ataktische Störungen. Am l. Vorderarm deutliche, am l. Oberarm schwache Hypästhesie für alle Qualitäten. Lagegefühl o. B. Bauch- und Cremasterreflexe o. B. Linksseitige circummamilläre hypästhetische Zone. Am Abdomen ringförmiges kältehyperästhetisches Gebiet. An den Beinen Kraft r. > l.; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Am l. Unterschenkel nach oben allmählich sich verlierende Hypästhesie für alle Qualitäten. Leichte Ataxie im Fuß r., stärkere l. Lagegefühlsstörung in den linken Zehengelenken. Schwanken bei Lidschluß. Beim Gehen mit geschlossenen Augen deutliche Ataxie. Hypalgesie der Hoden.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutes ist an zwei verschiedenen Tagen jedesmal negativ.

Patient wurde am 12. August nach Hause entlassen, arbeitete wieder fest im Geschäft. Seine subjektiven Beschwerden wurden in der folgenden Zeit geringer, aber die Gürtelschmerzen und die lanzinierenden Schmerzen waren immer noch vorhanden; dabei bezeichnete er die Beschwerden regelmäßig links stärker als rechts. Ende November 1912 wurde er wieder bestellt, dabei zeigte sich, daß der objektive Befund mit dem zuletzt im August erhobenen fast übereinstimmte. Da die rechte Pupille sehr viel kleiner als die linke war, dachte man einmal (aus bestimmten Gründen) an einen Sphinkterkrampf — die pharmakologische Untersuchung in der hiesigen Augenklinik wies diese Vermutung zurück, zeigte vielmehr mit aller Bestimmtheit, daß es sich um eine echte reflektorische rechtsseitige Pupillenstarre handelte.



Am 25. November wurde eine Lumbalpunktion gemacht: der Druck des Liquor war nicht erhöht (120—130 mm H<sub>2</sub>O). (Patient wurde in liegender Stellung punktiert.) Die Nonne-Apelttsche Phase I-Reaktion war ganz negativ. Die Untersuchung auf Eiweiß mit dem Nisslröhrchen gab mit 1 Teilstrich völlig normale Verhältnisse. Die Zählung der Lymphocyten in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer ergab 2 im cmm (damit stimmte das mit May-Grünwald-Lösung gefärbte Ausstrichpräparat mit 3 Lymphocyten im Gesichtsfeld überein). Die Wassermannsche Reaktion im Liquor war negativ.

Nach der Punktion stellte sich bei dem Patienten ein 16 Tage anhaltender außerordentlich starker Meningismus ein, mit Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Brechreiz, Unfähigkeit aus dem Bett zu gehen; während dieser Tage hatte K. hie und da Andeutungen von Gürtelschmerzen, nie besonders lebhaft. Eine Untersuchung nach überstandenen Meningismus am 14. XII. 1912 ergab keinen anderen neurologischen Befund wie früher. —

Daß es sich in dem vorliegenden Fall um eine Erkrankung der Hinterstränge und um eine Erkrankung der hinteren Wurzeln handelt, unterliegt wohl keinem Zweifel; so wäre das nächstliegende, eine metaluetische Erkrankung, eine Tabes anzunehmen. Wir glauben nicht daran, meinen vielmehr, daß es sich um eine traumatische Erkrankung des Zentralnervensystems handelt. Rekapitulieren wir den Fall: Ein stets gesunder Mann, bei dem alle Zeichen für eine luetische Infektion fehlen, wird von einem Blitzschlag getroffen; es entwickelt sich im Anschluß an den Unfall eine tabische Erkrankung. Haben wir das Recht, von einer rein traumatischen Tabes zu sprechen? Dann muß erst eine luetische Tabes ausgeschlossen werden. Und das, meinen wir, kann geschehen. Der Mann hat in seinem ganzen Leben nie sexuellen Verkehr gehabt, weil er infolge eines hochgradig mißgebildeten Genitalorganes keinen Verkehr haben konnte. Die Untersuchung seines Blutes zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung ergab jedesmal eine negative Wassermannsche Reaktion. Die Lumbalflüssigkeit zeigt absolut normale Werte; weder ist eine Lymphocytose, noch eine Globulinvermehrung, noch eine allgemeine Eiweißvermehrung vorhanden und auch die Wassermannsche Reaktion des Liquor ist eine negative. Nun ist freilich richtig: es gibt eine Reihe von voll ausgebildeten Tabesfällen, wo die Wassermannsche Reaktion im Liquor eine negative, auch eine Reihe, bei denen der Blutwassermann negativ ist —, es gibt freilich auch viele, aber immer rudimentäre Tabeserkrankungen mit nur geringer oder gar vollständig fehlender Liquorveränderung (Nonne vor allem hat uns eine Reihe solcher gezeigt und auch wir kennen aus eigener Erfahrung einige Fälle von rudimentärer Tabes mit ganz geringem Befund) — aber eine Tabes mit derartigen meningitischen Wurzelerscheinungen, wie sie der vorliegende Fall bietet (Gürtelschmerzen, lanzierende Schmerzen) ohne jeglichen, auch nicht dem geringsten pathologischen Liquorbefund, ist theoretisch kaum möglich, ist praktisch, soviel wir die Literatur kennen, auch nicht beschrieben. Die cytologische und serologische Untersuchung ist ein so feines Reagens, daß sie uns bei einer so voll entwickelten tabischen Erkrankung wie unserer (es fehlt ja keines der spezifischen Symptome) unbedingt in irgendeiner Richtung eine pathologische Veränderung hätte zeigen müssen, wenn es sich um eine metaluetische Erkrankung handelte. Sie hat es nicht getan und wir glauben schon um dessentwillen eine Degeneratio grisea specifica ablehnen zu

dürfen. Man könnte noch an eine latent gewesene, durch das Trauma gelockerte hereditäre Tabes denken. Aber nicht nur, daß dagegen die Familienanamnese spricht, daß kein Anhaltspunkt für Lues der Eltern zu bekommen ist, es würde wohl niemand die traumatische Lockerung einer latenten metaluetischen hereditären Erkrankung bei einem 42jährigen Manne diskutieren, bei einem Manne, der nie irgendwelche Erscheinungen früher hatte; und dann wäre bei einer hereditär luetischen Erkrankung wohl irgend ein krankhafter Liquor- oder Blutbefund zu verzeichnen. Eine metaluetische Erkrankung glauben wir demnach völlig ausschließen zu dürfen. Damit wäre eine der oft gestellten 5 Forderungen, das Ausschließen einer anderen Ursache (hier Lues) erledigt. Eine zweite Forderung lautet: war das Trauma ein adäquates? Der Mann wurde entlang seiner ganzen linken Seite von einem „kalten“ Blitzschlag getroffen und zwar so erheblich getroffen, daß er an die Wand geschleudert wurde. Nun sind in der menschlichen Elektropathologie eine ganze Reihe von „elektrischen“ und Blitzunfällen bekannt, darunter viele mit daraus resultierenden nervösen, psychogenen und organischen Störungen. Von einer Erkrankung der Hinterstränge nach Blitzschlag habe ich in der Literatur nichts gefunden. Daß aber die Möglichkeit einer derartigen Erkrankung besteht, lehrt das Experiment. Jellinek, der beste Kenner und eigene Bearbeiter der gesamten Elektropathologie brachte an einer großen Reihe von Tierexperimenten den Beweis, „daß wir es bei den elektrischen Verunglückungen mit Erkrankungen mitunter auf organischer, materieller Grundlage zu tun haben“. Seine histologischen Befunde zeigen, daß „die durch den elektrischen Kontakt verursachten Lähmungen und anderen ähnlichen Krankheitserscheinungen oft mit Unrecht als ‚nervöse‘ oder ‚funktionelle‘ Störungen aufgefaßt wurden“. Interessant sind die Befunde mancher seiner durch hohe Ströme verendeten Versuchstiere; bei einem seiner Kaninchen das anscheinend äußerlich an der Stromeintritts- und -austrittsstelle genau wie unser Patient keinerlei Veränderungen zeigte, ergab die Sektion zahlreiche Degenerationen frischeren und älteren Datums. „Dabei — sagt Jellinek — sei der Verteilung der Degenerationserscheinungen eine derartige gewesen, daß wir sowohl von Herd- als auch von Systemerkrankungen sprechen müßten.“ Bei dem Kaninchen zeigte sich eine ziemlich erhebliche frische Degeneration der Hinterstränge des obersten und mittleren Halsmarkes und eine ältere Degeneration der Hinterstränge des Lumbalmarkes; diese Partie verriet schon makroskopisch eine tabesartige Erkrankung. (Außerdem fanden sich in dem Falle noch Seitenstrangsdegenerationen.) Nehmen wir hinzu, daß es in vielen Fällen experimentell gelang, durch hohe Ströme Veränderungen in den hinteren Wurzeln, insbesondere kleinere Blutungen zu erzeugen, so können wir, meine ich, mit gutem Recht auch diese gleichen Veränderungen nach einem starken elektrischen Trauma, wie es der Blitzschlag ist, beim Menschen annehmen und derartige klinische Beobachtungen auch mit den entsprechenden organischen medullären Veränderungen in Zusammenhang bringen. — Wir hätten dann noch nach den zwei letzten „Forderungen“ zu sehen. Die eine lautet: die Lokalisation des Traumas muß Bezug haben auf die Entwicklung der Symptome: K. wurde an seiner linken Seite getroffen und hier entwickelten sich auch die Hauptsymptome; zwar könnte man die größere Stärke der Gürtel- und der lanzinierenden Schmerzen links noch als psychogen verstärkte Beschwerden auf der Seite des Traumas auffassen, aber die unzweifelhaft stärkere Sensibilitäts-, Koordinations-

und Lagegefühlsstörung der Extremitäten dieser Seite sprechen deutlich genug dafür, daß das Trauma „Richtung gebend war“. Blicke noch der Hinweis auf die zeitliche Distanz zwischen Unfall und Krankheitsbeginn und Entwicklung. Schöner als in unserem Falle könnte die „Forderung“ nicht erfüllt werden. Der vorher gesunde Mann wurde von einem Trauma betroffen — es entwickelten sich sofort Sensibilitätsstörungen und in den nächsten Tagen und Wochen allmählich hintereinander sämtliche Erscheinungen, die zusammen das ganze Krankheitsbild ausmachen. So wären sämtliche Bedingungen, die zur Diagnose einer reinen traumatischen tabischen Erkrankung nötig wären, erfüllt; wir sehen nirgends eine andere Ursache. Wenn Nonne in der Publikation seiner Fälle meinte, man müsse die Fälle, die alle Forderungen erfüllen, unbedingt gelten lassen oder sich von vornherein auf den Standpunkt stellen, in keinem einzigen Falle an eine traumatische Tabes zu glauben (ein Standpunkt, der selbst von so kritischen Köpfen wie Erb und Hitzig nie eingenommen wurde), so gilt all das in erhöhtem Maße von dem von uns beobachteten Fall, der gegen all die früheren noch den Vorzug hat, daß er in eine Zeit fiel, wo serologische und cytologische Methodik in der Präzision der Diagnose mithelfen konnten.

Noch einige Worte zum Pupillenbefund: Bumke meint in seinem Buch über die Pupillenstörungen, daß typische reflektorische Starre traumatisch bedingt sein könne, bringt aber nur 2 Fälle von Zuständen, die dem Robinsonschen Phänomen ähnlich sehen (traumatisch entstandene Oculomotoriusparese von Brieger und Sequell. Er erinnert dabei daran, daß die Fälle aus der Vor-Wassermannschen Zeit stammen). Im allgemeinen stimmt Bumke mit Weiler überein, der das Vorkommen von reflektorischer Starre außer bei Tabes, Paralyse und Hirn- oder konstitutioneller Lues strikt abweist. Es sind dann noch von Nonne Fälle mitgeteilt, wo chronischer schwerer Alkoholismus zu reflektorischer Pupillenstarre führte; seit der Einführung der Wassermannschen Reaktion hat auch Nonne keinen Fall von reflektorischer Starre bei chronischem Alkoholismus mehr gesehen. So wäre unser Fall insofern ein sehr wertvoller, als er die vereinzelt Befunde von reflektorischer Starre bei Nichtluetikern ergänzte und als bei ihm eine Lues mit der uns überhaupt möglichen Diagnostik ausgeschlossen werden kann. Ob er irgendwie beitragen kann zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Starre, erscheint mir sehr zweifelhaft. Die Halsmark- und Medulla oblongata-Hypothese gilt fast allgemein als nicht mehr haltbar; wenn wirklich das naturelle Substrat des Pupillensymptoms innerhalb des Pupillarreflexbogens liegt, dann müßten wir an eine weitere Schädigung durch das Trauma an einem anderen Ort denken (und das wäre nicht gesucht, da fast all die Experimente an Tieren neben der spinalen auch cerebrale Schädigungen ergaben). Wenn man sich dann zu der sehr plausiblen Bumkeschen Theorie von dem Ausfall der feinsten Verzweigungen des sensiblen Neurons um die einzelne Ganglienzelle, „zu der elektiven Wirkung der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen“ bekennt und das Analogon des Patellarreflexausfalles zum Vergleich heranzieht, so ist hier schwer das Zustandekommen dieses doch spezifischen metaluetischen Prozesses einzusehen. Aber ist schließlich nicht die einfache Degeneratio grisea auch ein spezifischer Prozeß und von uns in einem nicht spezifischen Fall beobachtet?

Literatur.

1. Erb, Sämtliche Arbeiten zur Ätiologie der Tabes von 1881 bis jetzt (Erb, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1910).
2. Möbius, Referat über die Tabesliteratur in den Schmidtschen Jahrbüchern bis 1907.
3. Mendel, A., Tabes und Unfall. Monatsschr. für Psych. u. Neur. XXII.
4. Nonne, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprungs. (Ärztl. Sachverst. Zeitung XII, 21.)
5. Schultze, Fr., Referat über organ. Hirn- und Rückenmarkskrankheiten nach Trauma. (Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Wien 1909. Ref. in Zeitschr. für Nervenheilk. 1910.)
6. Jellinek, Elektropathologie. Stuttgart 1903.
7. Bumke, Pupillenstörungen bei Gehirn- und Nervenkrankheiten. Jena 1911.



## Das Gehirn des H. G.

Idiotie mit Stummheit; atrophische Sklerose.

Von

Dr. K. Gehry.

(Sekundärarzt der Pflegeanstalt Rheinau-Zürich.)

Mit 3 Tafeln und 14 Figuren im Text.

Von dem großen Sammelbegriff „Idiotie“ wurde in erfreulicher Weise manche Gruppe durch die anatomische Untersuchung der letzten Jahre losgetrennt; bis zur restlosen Aufteilung ist jedoch noch ein weiter Weg, und jeder klinisch und anatomisch eingehend untersuchte Fall von Idiotie erscheint mir als ein beachtenswerter Baustein für die Erforschung der kongenitalen Gehirnerkrankungen.

H. G. wurde 1852 in Zürich geboren. Der Vater war zur Zeit der Zeugung 29 Jahre alt, Handwerker, von guter Gesundheit; er starb 1883 an uns unbekannter Krankheit. Es ist anzunehmen, daß er als Züricher nicht blutsverwandt war mit der Mutter des Pat., die aus Hannover stammte, 4 Jahre älter war als der Vater; sie war kräftig, starb 1881. Über Geisteskrankheiten in der Aszendenz ist nichts bekannt. 4 Jahre nach dem Pat. wurde ihm eine Schwester geboren, welche gesund war, sich 1878 verheiratete und später nichts mehr von sich hören ließ.

Während der Gravidität ereignete sich nichts Auffälliges, auch ließ sich von Geburtstraumen nichts eruieren. In der ersten Kindheit entwickelte sich G. körperlich und geistig mangelhaft; verstand er ziemlich gut, was man von ihm wollte, so lernte er jedoch gar nichts sprechen. Er kam deshalb nicht dazu, eine Schule zu besuchen oder eine irgendwie nützliche Beschäftigung zu erlernen. Wenn es ihm nicht nach seinem Willen ging, brach er in „Tobsuchtsanfälle“ aus; nach der Beschreibung handelte es sich um inadäquate Wutanfälle, wie wir sie häufig bei Schwachsinnigen finden. Nur die Mutter hatte Macht über den störrischen Jungen, der sich einzig von ihr zu Hause halten ließ, im übrigen meisterlos in den Straßen der Stadt herumstreifte. Er fand sich selber wieder nach Hause. Sein liebster Aufenthaltsort war der Bahnhof und der Landungsplatz der Dampfschiffe am See. Nach einer Notiz von Prof. Bleuler (Zürich) war G. stadtbekannt, weil er jahrelang bei der Ankunft der Dampfschiffe zugegen war und durch beständiges ticartiges Zupfen an einem Ohr sich auffällig machte.

Mit der einsetzenden Pubertät fing G. an, auf offener Straße zu exhibieren, so daß dem Vater unter Androhung von Buße verboten wurde, ihn allein außer Haus gehen zu lassen. Die Anhänglichkeit der Mutter, die sich alle Mühe um G. gab, verhinderte damals die Internierung in eine Anstalt. Schließlich kam es doch 1878 wegen wiederholter Erregung öffentlichen Ärgernisses zur Unterbringung im Burghölzli-Zürich; leider konnte Ref. eine Krankengeschichte aus jener Zeit nicht erhalten.

Der dortige Aufenthalt scheint nicht von langer Dauer gewesen zu sein, denn im März 1882 sah sich der Gemeinderat veranlaßt, wieder wegen Exhibitionismus die Aufnahme des G. nach Rheinau zu verlangen. G. hatte nach dem Tod der Mutter (1881) keinerlei Aufsicht mehr, da der Vater seiner Beschäftigung außer dem Hause nachgehen mußte. Er soll störrischer als je gewesen sein und öfters seine Wutanfälle gehabt haben. Im Juli 1882 erfolgte die Aufnahme in Rheinau.

#### Beobachtung in der Anstalt.

Zunächst wurde, wie bei allen unsern Kranken, versucht G. zu einer Beschäftigung im Garten oder auf dem Felde zu erziehen. Der Versuch scheiterte an seinem passiven und aktiven Widerstand; er wurde wütend und aggressiv, wenn man stark in ihn drang. So stand er denn die letzten 20 Jahre meist auf der Abteilung oder im Hofe herum, summte ein tönendes mmm vor sich hin und zupfte am rechten Ohr, dessen stark verlängerte Muschel er dazwischen auf und zu rollte. Weil er stumm war, gewann er keinen Kontakt mit der Umgebung; zu einer Gebärdensprache hat es G. nicht gebracht. Ebenso wenig lernte er schreiben. Seine Kenntnisse waren gleich Null.

Die örtliche Orientierung war innerhalb der engen Grenzen der Abteilung gut; aus dem Umstand, daß er sich früher allein in der Stadt Zürich herumtrieb, ohne zu verirren, dürfen wir wohl schließen, ein gröberer Defekt auf diesem Gebiete liege nicht vor.

Der Zeitsinn ließ sich nicht prüfen; denn G. konnte seinen Mitpatienten ansehen, wenn es Zeit zum Essen, Schlafen usw. war. — Die Uhr kannte er nicht.

Gedächtnis und Unterscheidungsvermögen in gewissem Grade fehlten G. nicht: er wußte, welche Wärter mit ihm gut waren; wer ihn einmal geneckt hatte, wurde mißtrauisch gemieden. Er merkte sich, welche Patienten sein beständiges Summen nicht leiden mochten; gerade zu diesen stellte er sich immer hin. Anforderungen, da oder dorthin auf der Abteilung zu gehen, kam er nach.

Von Gefühlsleben sah man selten etwas. Der Oberwärter behauptet bestimmt, daß G. auf Scherzworte an ihn mit Lachen reagierte. Sicher bezeugte er beim Weihnachtsbaum durch überlautes Gelächter Freude. Einmal beobachtet Ref., wie G. von einer Bank im Hofe wild auffuhr, als ihn jemand mit kleinen Kieselsteinen bewarf; er warf darauf mit ganzen Haufen Steinen nach dem Angreifer. Ein boshafte Vergnügen machte es ihm, andern vom Essen wegzueskamotieren.

Seine sexuellen Gefühle befriedigte G. durch exzessive Onanie, wobei er auf die Umgebung keinerlei Rücksicht nahm.

Mit Stuhlgang und Urin war er reinlich, mit den Kleidern ordentlich. Er kleidete sich selbst an, bis er durch Ausbildung einer habituellen Luxation im linken Schultergelenk dazu außerstand gesetzt wurde.

An wichtigen Einzelereignissen notiert die Krankengeschichte nur am 23. V. 1897: mittags ein epileptischer Anfall, wobei die rechte Schulter nach oben hinten luxiert wurde.

#### Körperlicher Zustand.

Größe 160 cm, Bau schwächig, Knochen grazil, Muskulatur schlaff. Das Körpergewicht bewegte sich jahrelang zwischen 48—49 kg, nahm im Winter 1910 bis 46 kg ab. Haut blaßgelb, schon in frühen Jahren stark runzlig, ohne Ödeme.

Haare struppig, wenig dicht auf dem Kopf, an den Augenbrauen, im Gesicht. Starke Behaarung des Bauches bis zum Nabel. Brust- und Bauchorgane zeitlebens ohne pathologischen Befund.

Der Schädel war asymmetrisch, durch größere Wölbung der rechten Hälfte. Die niedrige Stirn lief stark nach rückwärts. Von Maßen ist der Umfang bekannt:  $47\frac{1}{2}$  cm mit der Kopfhaut. Druck- oder Klopfempfindlichkeit war nicht zu konstatieren. Der Gaumen zeichnete sich durch Steilheit und Enge aus. Zähne durch Caries zerstört. Hals kurz, ohne Vergrößerung der Schilddrüse, auch ohne Aplasie derselben. Zunge normal beweglich. Kau- und Schluckakt ohne Störung.

Sprache fehlt vollständig. Gehör genügend, um auf Anruf und Geräusche zu reagieren. Die rechte der fleischigen, abstehenden Ohrmuscheln war auffallend größer und dicker als die linke. Augen tief in der Orbita. Pupillenreaktion beiderseits gleich, auf Licht und Akkommodation prompt. An den Iriden keine Zeichen eines pathologischen Prozesses. Mäßiger Grad von Strabismus convergens. Über den Geruch finden wir keine Angaben. Einen ausgebildeten Geschmacksinn besaß G. jedenfalls nicht, denn er nahm sich oft nicht die Mühe, Kartoffeln vor dem Essen zu schälen. Es kam ihm mehr auf die Quantität als auf die Qualität der Speisen an. Die linke Gesichtshälfte war bedeutend schmaler als die rechte; die Nase wich nach links ab.

Der Gang war nicht der watschelnde vieler Idioten; G. bewegte sich, indem er die Füße langsam am Boden nachschlürfte. Die passive Beweglichkeit der in Betracht kommenden Gelenke war normal. Reflexe ohne Besonderheiten. Zu einer Sensibilitätsprüfung von irgendwelchem Wert war die Intelligenz des G. nicht ausreichend.

Am 27. März 1911 starb G. ohne weitere Vorboten; er war am Morgen etwas schwach, mußte zu Bett gebracht werden, hatte kein Fieber. Am Nachmittag trat der Tod ein.

Sektionsbefund (Direktor Dr. Ris). Schlaffe Muskulatur; fettarme Haut; wenig Totenflecken. Die normale Galea läßt sich leicht vom Schädel ablösen. Schädeldach sehr klein, reich an Diploë, wiegt 280 g. Nähte völlig verknöchert und verwischt. In den Sinus wenig flüssiges, schwarzrotes Blut. Bei Eröffnung der Dura fließt wenig klare, hellgelbe Flüssigkeit ab. Die Innenfläche der Dura ist sehr feucht, glatt; an den vordern Teilen haften dünne Gerinnsel, die sich abwaschen lassen. Pia im ganzen zart, feucht, wenig bluthaltig; über dem Stirnhirn Verdickungen und braune Pigmentierung, rechts mehr als links. Die basalen Gefäße zeigen normale Verhältnisse.

Die rechte Hemisphäre ist stärker gewölbt als die linke, zeigt im Scheiteltail abgeflachte Windungen. Unregelmäßige Windungen in beiden Frontallappen, die sich hart anfühlen. Im übrigen normale Konsistenz. Gehirn und Pia wiegen 900 g. Fixierung in 4% Formaldehydlösung.

Nach unsern Vorschriften ging die Leiche, im übrigen unseziert, an die Anatomie Zürich, so daß uns weitere Angaben fehlen.

#### Makroskopische Untersuchung des Gehirns.

Einige Abweichungen erfordern eine gesonderte Beschreibung der beiden Hemisphären. Gewichte und Maße sind der Übersichtlichkeit halber hier zusammengestellt:

I. rechte Hemisphäre (nach Formolhärtung) . . . . .	388 g	
linke . . . . .	370 „	
Kleinhirn und Stamm . . . . .	153 „	
	Gesamtgewicht	911 g
	rechts	links
II. Länge der Hemisphären	cm	cm
a) mit Tasterzirkel . . . . .	14,4	13,8
b) mit Bandmaß über Margo superior . . . . .	23,4	21,6
c) „ „ in Circumferenz . . . . .	19,6	18,7
Abstand mit Tasterzirkel		
ce oben bis F-Pol . . . . .	10,1	10,3
ce oben bis O-Pol. . . . .	9,9	9,3
ce unten bis F-Pol . . . . .	6,7	7,1
ce unten bis O-Pol . . . . .	8,9	8,3
Größte Höhe der Hemisphären . . . . .	9,6	9,2
Länge des Balkens (g-spl) . . . . .	6,1	
Breite des Balkens vorn . . . . .	1,0	
„ „ „ hinten . . . . .	0,9	
„ „ „ Mitte . . . . .	0,4—0,2	
Entfernung von g bis F-Pol . . . . .	3,1	3,0
„ „ spl bis O-Pol . . . . .	5,5	5,0

**Linke Hemisphäre (Fig. 1).**

Starkes Mißverhältnis zwischen Länge und Höhe. Lobus frontalis auffallend klein, kaum die Hälfte der normalen Größe. Margo frontalis außergewöhnlich flach. Die Hemisphäre wird durch gut ausgebildete Furchen reich gegliedert; namentlich P und O haben atypisch viele kleine Furchen und Windungen.

Am Stirnhirn verläuft in der ganzen Höhe vom Margo superior bis zur Orbitalfläche ziemlich genau vertikal eine 1—2 cm breite furchige Einziehung, deren Ränder etwas auseinanderweichen. Die Begrenzung ist durch höckerige und zapfenförmige Gebilde dargestellt, so daß diese Partie wie mikrogyrisch aussieht. Die „Gyruli“ gehen allmählich in die anscheinend normal gestalteten Windungen der Nachbarschaft über. Beim Auseinanderziehen der Grube erkennt man, daß sie bis zu 1 cm Tiefe einschneidet und sich da und dort am Grunde erweitert. (Fig. 2 u. 3.) Die Einziehung geht über den Margo orbitalis auf die Orbitalfläche, schneidet also F<sub>3</sub>, völlig und endet am vordern Inselrand, der als länglicher Wulst von ziemlicher Breite sich unmittelbar vor dem T-Pol vorwölbt.

Auf der Medialfläche erscheint die Furche in breiterer Ausdehnung, als grubige Vertiefung, aus der einige kleine, warzige Gyruli hervorragen; sie reicht bis an das Corpus callosum heran, zieht wahrscheinlich das Cingulum in Mitleidenschaft.

Eine 1½ cm breite, 1 cm tiefe Grube von gleicher Beschaffenheit wie die in F schneidet an der Grenze zwischen P und O über die Mantelkante ein, dicht hinter i p o; sie zieht in 2½ cm Länge vertikal über den Occipitallappen weg.

Die mikrogyren Partien sind viel härter als normale Rinde, von lederartiger Konsistenz.



## Laterale Fläche im einzelnen.

$F_1$  und  $F_2$  sind von  $C a$  wie abgeschnitten, indem die beschriebene Grube ihren Verlauf unterbricht.  $Pes F_1/2$  ist erhalten.  $F_2$  stellt eine sehr kleine Windung dar.

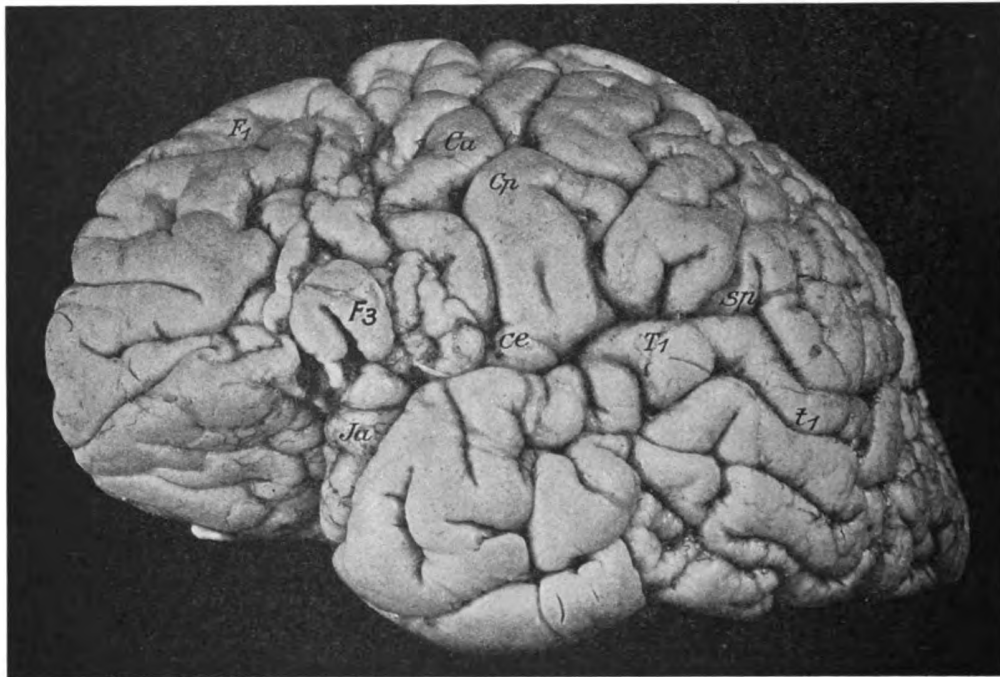


Fig. 1. Laterale Fläche der linken Hemisphäre, 1:1. Pseudo-Mikrogyrie am Fuß der Stirnwindungen. Besonders stark entartet ist  $F_3$ .

$F_3$  ist ganz mikrogyrisch verbildet,  $op + tr + orb$ , so daß der Margo frontalis herabgesunken erscheint. Sogar die vordere Hälfte von  $Ca$ , etwas caudal von  $prci$ , ist mit ergriffen.  $Sv$  und  $Sh$  sind nicht zu identifizieren.

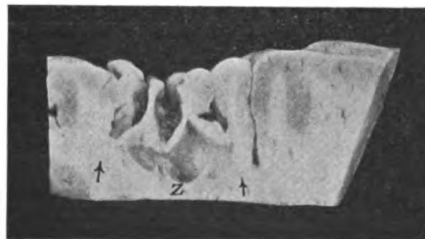


Fig. 2.

Erweiterungen am Grunde der Sulci und Zysten ( $z$ ) im Bereich der Mikrogyri. Nach Photographien von Querschnitten durch  $F_1$ , 1:1.

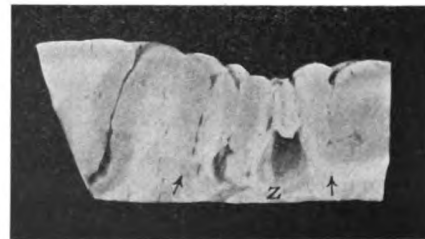


Fig. 3.

Die Insel ist verdeckt durch  $Op R$  und  $Op P$ , liegt aber ganz oberflächlich; unter dem defekten  $F_3 orb$  ragt ein Teil von  $I ant.$  wulstförmig hervor. Die Orbitalfläche ist sehr schmal, spitz zulaufend, nach außen abdachend, kaum von halber gewöhnlicher Größe.

*Ca* zeigt eine gute Ausbildung, bleibt jedoch an Mächtigkeit weit hinter *Cp* zurück, welche als pachygyrisch bezeichnet werden muß.

Der Parietallappen ist relativ wohl entwickelt, stark vorgewölbt, trägt viele Nebenfurchen, *ipa* und *ipm*; *ipp* fällt in den Bereich der Einziehung. *pai* und *pas* von *p* getrennt; deutliche *prp*. Der sehr große *Sm* hat einen ramifizierten *sm*. *Ang* ist gleichfalls sehr hoch, durch eine Incisura Jenseni von *Sm* getrennt. *P<sub>2</sub>p* teilweise mikrogryrisch.

Der Temporallappen scheint im ganzen normal gebildet; in der Mitte von  $T^2/3$ , auch hinten in  $T_3$ , finden sich Andeutungen von Mikrogryrie.

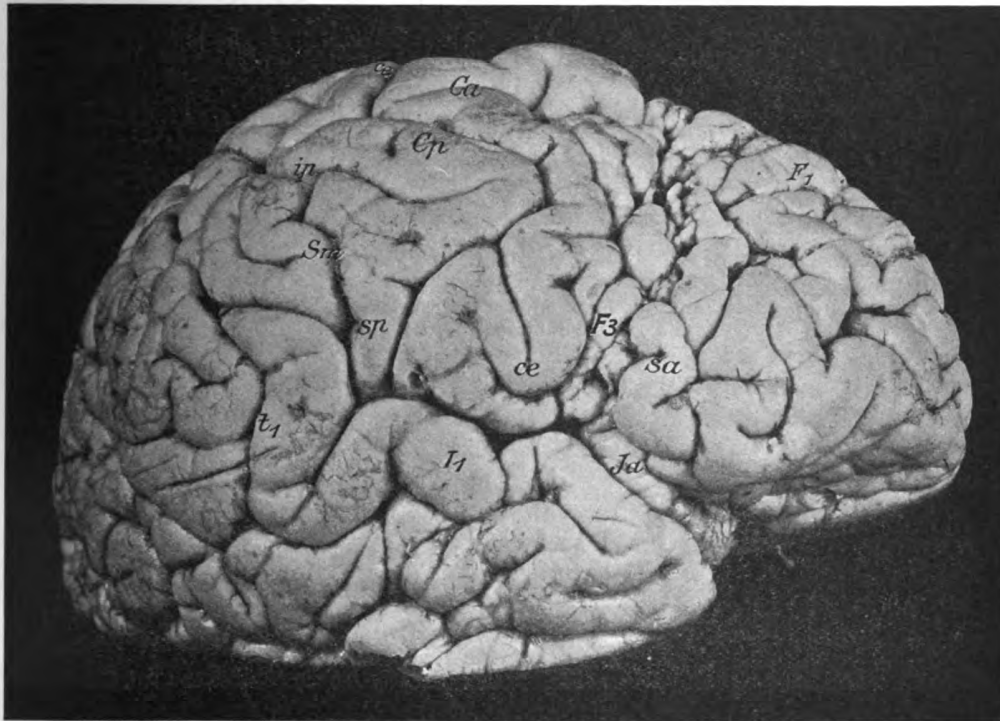


Fig. 4. Laterale Fläche der rechten Hemisphäre, 1:1. Neben den Zapfen und Höckerchen im hinteren Teil der Stirnwindungen ist die spitzwinklige Knickung von *ce* beachtenswert.

Der kleine Lobus occipitalis weist als Eigentümlichkeit einen auffallend langen *ote* auf, der an das entsprechende Gebiet bei den Affen erinnert.

Medialfläche: Von der Einziehung ist  $F_1$  betroffen; die übrigen Teile des kurzen Lobus frontalis haben normale Gestalt. Die Beteiligung von *Cinga* wurde erwähnt. *cm* verdoppelt sich im vordern Teil; *cma* greift weit auf die Konvexität über. *Parc* ist ganz typisch. Sehr deutlicher und großer *Prp*. Der *Prcun* ist unverhältnismäßig groß, besonders von abnorm reicher Furchung; er übertrifft den ganzen Occipitallappen an Größe. *Cun* dagegen sehr klein. *Ling* breit. *pom* nicht atypisch. *c* geht wenig über *O-Pol* nach außen, konfluiert nach vorn mit *otm*, so daß der Gyrus hippocampi auch hinten scharf abgegrenzt wird, ähnlich wie ein Lobus pyriformis.

*g* und *spl* des Balkens sind gut entwickelt; ein Abschnitt etwa 1 cm hinter dem Balkenknie zeigt sich mit 2 mm Dicke stark verschmälert.

#### Rechte Hemisphäre (Fig. 4).

An symmetrischer Stelle wie links schneidet eine weniger tiefe Einziehung den Frontal- und den Occipitallappen ein. Die Gyri sind sehr schmal, reich in Zapfen und Wäzchen gegliedert, derb. Textfig. 5 demonstriert deutlich die Verschmälierung der Stirnwindungen durch Vergleich mit einem entsprechenden Stück ( $F_2$ ) aus einem normalen Gehirn.

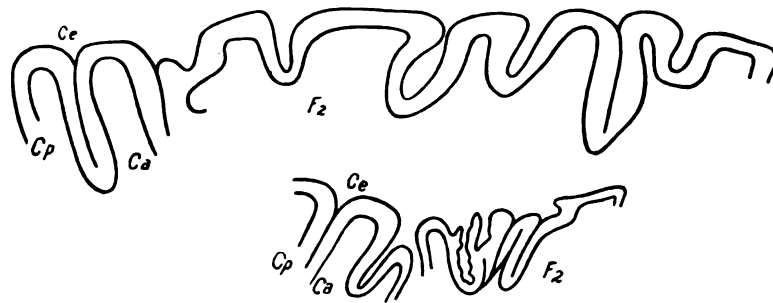


Fig. 5. Horizontalschnitt durch die mittlere Stirnwindung bei Giersberger (unten) und bei einer normalen Frau (oben).

$F_1$  ist im hintern Teil stärker mißbildet als links; kleinste Gyri im Fuß von  $F_1$  gehen in auffallend mächtige Nachbarwindungen über. (Vgl. Textfig. 6.)

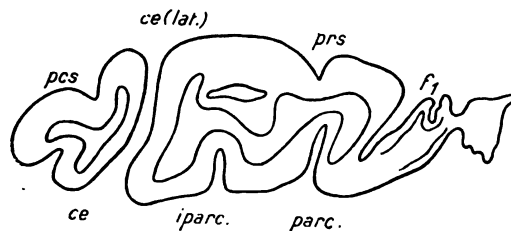


Fig. 6.

Horizontalschnitt durch die dorsale Mantelkante der rechten Hemisphäre. Die vordere Zentralwindung ist im Gegensatz zur angrenzenden oberen Stirnwindung mächtig ausgebildet.

Die mächtigen Windungszüge von *Ca* und *Cp* sind vor der andern Hemisphäre und typischen Gehirnen ausgezeichnet durch ausgesprochen winkligen Verlauf. *ce* geht mit starker Neigung nach vorn, biegt dann in scharfem Winkel um; wie bei *ce s* findet sich bei *ce i* ein viel größeres Knie als gewöhnlich. Der Sulcus centralis läßt sich tief auseinanderklappen, ohne daß Zwischenwindungen sichtbar werden.

Der Parietallappen hat weniger Nebenfurchen, sonst wie rechts.

Am Temporallappen macht sich mikrogryische Verbildung in  $T_3$  hinten geltend. Der Occipitallappen bietet die gleichen Verhältnisse wie links.

Medialfläche: In  $mF_1$  tritt an der obren Mantelkante eine leichte Einsenkung zutage, deren Grund durch einen kleinhöckerigen Wulst gebildet wird. Die Einziehung macht an *cm* Halt, geht also makroskopisch nicht so tief wie links. *cm* in zwei hintere Äste geteilt; *cma* erreicht die Mantelkante nicht. *parc* stellt eine starke Furche dar, die bis auf die Konvexität übergreift. *Parc* als massiges

Rechteck herausgehoben. *Prcun* gut entwickelt, durch typische *i p o* und *p o m* von *Cun* getrennt. *c* auch hier mit *o t m* in direkter Verbindung. *Ling* ebenfalls sehr stark ausgedehnt. *Cing* durch seichte vertikale Furchen gegliedert.

Balken in symmetrischen Verhältnissen zu links.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Von dem in Formaldehyd gehärteten Gehirn wurden zunächst Stücke in Paraffin eingebettet; die übrigen Teile kamen in Müllersche Flüssigkeit. Die Paraffinschnitte wurden mit Kresylviolett, Hämatoxylin-Eosin und Van Gieson gefärbt. Daneben kam die Merzbachersche Methode zur Gladarstellung in Anwendung.

In erster Linie interessieren uns die Partien der derben, warzigen Gyruli; Taf. II gibt ein Übersichtsbild: Färbung mit Kresylviolett; Vergrößerung 1:32. Wir sehen ein Konglomerat von kleinen und kleinsten Windungen aufeinandergerückt, zum Teil mehr, zum Teil weniger unter die Rindenoberfläche versenkt. Die zwischen ihnen in die Tiefe ziehenden Furchen erweitern sich am Fundus da und dort zu größeren Hohlräumen; die Pia folgt überall und bildet ein Maschenwerk mit eingelagerten Blutgefäßen, die Erweiterungen lose ausfüllend. Zahlreiche Lakunen in dem Hirnmantel werden durch schmale Windungen von der Verbindung nach außen abgeschnitten; manchmal schiebt sich von den Rändern aus ein feines Netz vor, sie zu verkleinern.

Einzelne Gyruli bestehen aus einer Randschicht von kompakten Zellen, welche den Eindruck macht, als wäre sie durch Zusammenrücken der gewöhnlichen Schichten zustande gekommen (die stärkere Vergrößerung ergibt sofort die Nichtigkeit dieses Gedankens). Geschichtete Zellmassen gehen in regellose Haufen über; andere Windungen lassen im ganzen keine bestimmte Anordnung der sie zusammensetzenden Zellen erkennen. In ihrer Nähe liegen dichte Nester anscheinend gleicher Zellen auch in Gyri von makroskopisch normalem Bau. Öfters unterbricht eine kompakte Zellsäule quer die guterhaltene Rindenschichtung.

Aus was für Elementen bestehen diese Schichten und Haufen? Kresylviolettpräparate zeigen bei Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$  folgendes:

Ganglienzellen sind an ihrem Aufbau nur sehr spärlich beteiligt; kaum finden wir da und dort einen blassen Kern mit einigen Protoplasmaresten. Gerade wo besonders deutliche Zellagen eine Windung bilden (vgl. Taf. III, Fig. 1, rechts), fehlt jede Spur von einer Nervenzelle. Erst wenn wir uns von den mikrogyrischen Partien entfernen, stoßen wir auf Inseln von Ganglienzellen zwischen Haufen anderer Elemente; sie bieten alle Stadien der zentralen und peripheren Chromatolyse dar: abnorm tiefe oder wieder blasse Tinktion des Kerns; Anschoppung der Chromatin-substanz zu feinem und gröbern Brocken in und um die Zellen, staubartiger Zerfall derselben. Manche Ganglienzellen erscheinen von vermehrten Gliakernen überlagert. Es erübrigt sich eine Darstellung dieser Dinge, die bei so verschiedenen Zuständen bekannt sind, daß daraus keinerlei Rückschlüsse auf den Krankheitsprozeß gezogen werden können. Gelegentlich hat man den Eindruck, als bilden Inseln von gut erhaltenen Ganglienzellen Metaplasien, d. h. als seien Zellverbände vom Mutterboden abgetrennt in fremdes Gebiet verlagert worden; doch handelt es sich dabei eher um Überreste der ursprünglich vorhandenen Schichten.

die von einbrechenden neuen Elementen nicht erdrückt wurden. Der Charakter der Zellinseln ist der, welcher ihnen an entsprechenden Stellen normalerweise zukommt.

Über die ganze Gehirnrinde zerstreut findet sich da und dort Vakuolenbildung im Zelleib oder Sklerosierung von Fortsätzen; in großen Pyramidenzellen nehmen etwa gelbliche Pigmentschollen Teile des Leibes ein. Diese letztgenannten Befunde dürften mit dem Alter des G. (59 Jahre) zusammenhängen. Wir müssen Alterserscheinungen um so eher erwarten, als anderweitig geschädigte Gehirne leichter dem Senium verfallen. Weitere Zeichen hiervon konnten wir bei G. nicht konstatieren.

Die Hauptrolle in den Gebieten mit rarefiziertem Nervengewebe spielt die Neuroglia. Ihre Darstellung gelang in diesem Falle vorzüglich mit der Merz-

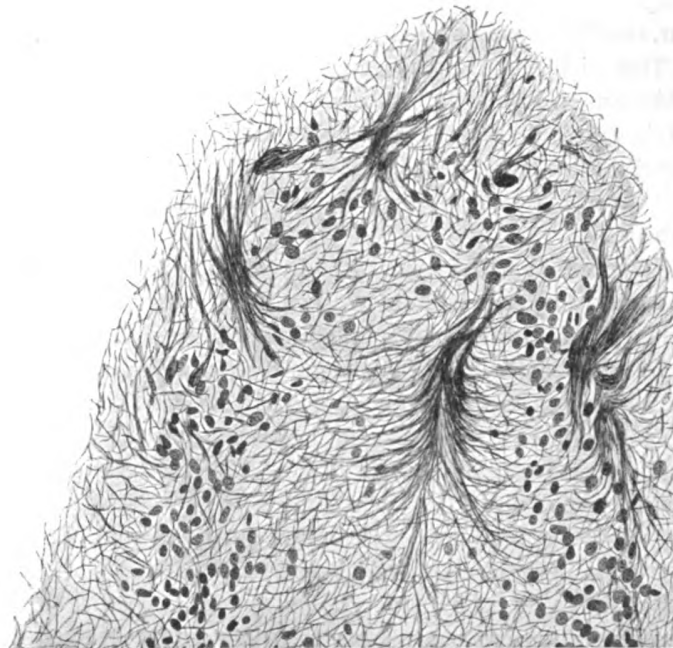


Fig. 7. <sup>2</sup> Eigenartige Wucherung der Glia in den atrophischen Gyri.  
Schnitt durch  $F_2^*$  links, 10  $\mu$ . Merzbachersche Gliafärbung.  
Gezeichnet mit Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1.

bacherschen Methode. Die erwähnten Zellschichten parallel der Oberfläche mikroyrer Windungen, die Zellsäulen erweisen sich als ledigliche Häufung von Gliakernen. Zwischen ihnen läuft ein unentwirrbares Netz von Gliafasern durcheinander, als Resultat einer gewaltigen Wucherung dokumentiert durch die Derbheit der Fasern und eine eigentümliche Anordnung zu dicken Büscheln; vgl. Fig. 7. Manche laufen wirbelförmig zusammen; andere präsentieren sich in Gestalt von Federbüscheln. Eine verdichtete gliöse Randschicht überragende Bündel von Gliafasern geben an vielen Stellen der Rinde eine aufgelockerte, unscharfe Begrenzung. (Fig. 8.) Gliakerne sind darin spärlich vorhanden; erst innerhalb des Randfilzes

erscheinen sie wieder vermehrt. Es ist dies ein Befund, wie ihn Köppen<sup>1)</sup> bei einer kongenitalen Mikrogryrie gesehen hat.

Die Anordnung der Glia beweist, daß öfters Windungen, die einst ausgebildet waren, miteinander verschmolzen sind; es laufen dann gewucherte Faserzüge und

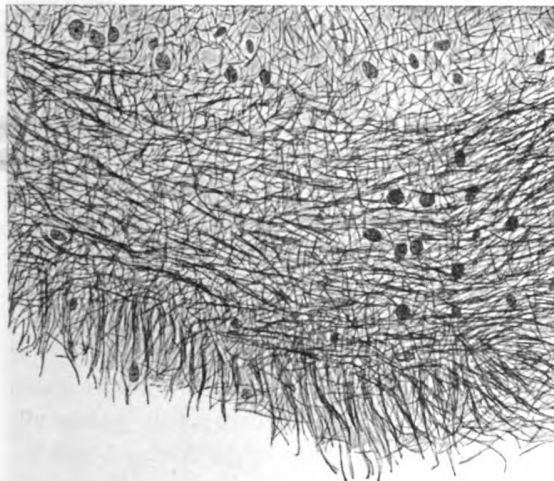


Fig. 8. Gewucherte Randglia. Schnitt und Färbung wie bei Fig. 7. Gezeichnet mit Leitz Obj. 6, Oc. 1.

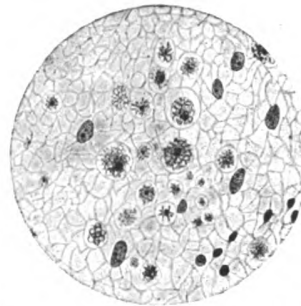


Fig. 9. Degenerierte Plasmazellen und Gliazellen, mit Kresylviolett leuchtend rot gefärbt. Gezeichnet mit Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1.

Kerne, wie wir sie an der Oberfläche von Windungen trafen, einander parallel und lassen eine faserlose, fast auch zellose Zone zwischen sich. Entweder steht dann noch eine Spitze der Windung frei vor, oder das Zusammenrücken ist ein komplettes.

Außerhalb der am stärksten affizierten Gebiete haben wir die Glia an

Kresylviolettpräparaten beobachtet und stellenweise bis weit in anscheinend gesundes Gewebe hinein Zeichen der Wucherung gefunden: Färbbarkeit des

Protoplasmaleibes, Ausbildung kurzer Fortsätze. Öfters sind die Leiber zweier Zellen zusammengefloßen; eigentliche Gliarasen fehlen.

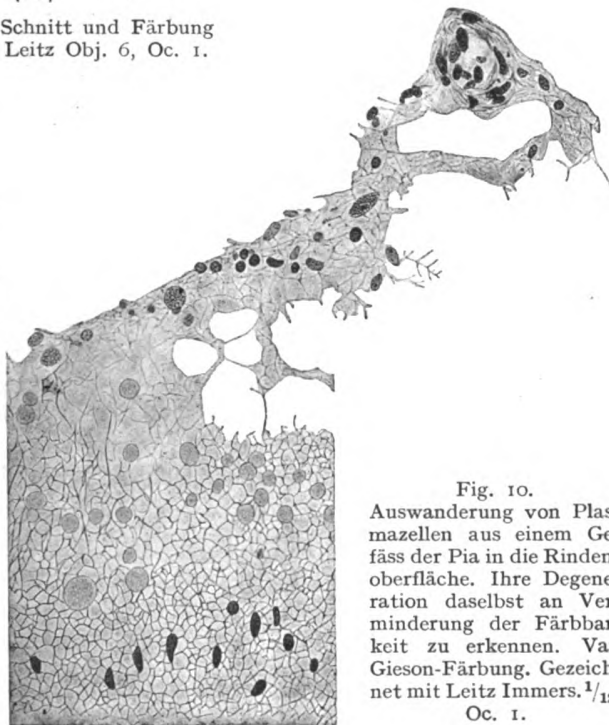


Fig. 10. Auswanderung von Plasmazellen aus einem Gefäß der Pia in die Rindenoberfläche. Ihre Degeneration daselbst an Verminderung der Färbbarkeit zu erkennen. Van Gieson-Färbung. Gezeichnet mit Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1.

<sup>1)</sup> M. Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen, Arch. f. Psych. XXVIII, 3.

Für eine Abräumfunktion der Glia in unserm Falle spricht das Vorhandensein von Gitterzellen, die durch ihr unregelmäßiges Maschenwerk und wenig scharf umgrenzte Vakuolen als gliogen erscheinen. Sie finden sich, wie zu erwarten ist, hauptsächlich in der Nähe von Ganglienzellen im Stadium der Chromatolyse.

In der Tiefe einiger Sulci im Bereich der Einziehungen und der Fissura calcarina treffen wir vermehrte Gliakerne in parallelen Reihen zunächst der Rindenoberfläche angehäuft, um einen Wall gegen die Invasion soeben zu besprechender Elemente zu bilden. Mit Kresylviolett leuchtend rot, nach Van Gieson violett gefärbte Zellen von der Größe eines Lymphocyten bis zum doppelten und dreifachen Volumen einer Gliazelle erfüllen die Maschen der glösen Randfasern. Vgl. Fig. 9 und 10. Rund oder leicht oval, zeigen sie bald mehr den Aspekt von Körnchenzellen, bald von Gitterzellen. Meist in der Mitte der Zelle, seltener etwas exzentrisch, liegt ein dunkler, ziemlich großer Nucleolus. Die Färbung weist auf keines der bekannten Elemente hin; ihre Identifizierung gelingt indessen, wenn man die Rinde im Zusammenhang mit der ihr anhaftenden Arachnoidea betrachtet. In ihrem lockeren Gewebe eingelagerte Gefäße größeren und kleineren Kalibers sind durch etwas kompaktere Bindegewebszüge mit der Rindenoberfläche verbunden, und in diesen Brücken können wir Zellen von den Gefäßen zur Rinde wandern sehen, welche alle Merkmale von Plasmazellen tragen; sie gehen gerade bis an die Cortexoberfläche, um dann gänzlich zu verschwinden. Vgl. Fig. 10. Ich halte die Annahme für unzweifelhaft, daß die Plasmazellen, nachdem sie in die Rinde eingewandert sind, zu den beschriebenen eigentümlichen Zellen werden, indem sie einen Destruktionsprozeß durchmachen. Die bei Toluidinblaufärbung zutage tretende unscharfe und unregelmäßige Struktur ihrer Netzfäden deutet schon auf eine regressive Veränderung der fraglichen Elemente. Welcher Art die Degeneration ist, wage ich mit meiner Kenntnis der Mikrohistochemie nicht zu entscheiden; eine Tatsache spricht für Amyloidartung; denn als einige Präparate nach Kühne-Weigert mit Karmin und Lugolscher Lösung behandelt wurden, trat eine lebhaft braune Tinktion ein. Die Urform der Plasmazellen waren in unserem Falle wohl Lymphocyten, da keine Wucherung der Adventitia vorlag, welche die letztere als Bildungsstätte ansehen ließe.

Ein Pendant zu unserm Befund fand Spielmeier<sup>1)</sup> bei der Trypanosomiasis; er beschreibt eine Einwanderung von offenbar aus den Meningen stammenden Plasmazellen in die subpialen Grenzschichten, wo sie sich in tangentialen Reihen in den von Gliafasern gebildeten Waben und Fächern einlagern. Unsere destruierten Plasmazellen entsprechen jedenfalls seinen aus Plasmazellen entstandenen maubbeerförmigen Körnchenzellen oder den „morular cells“ von Mott. Herr Dr. Brodmann teilte mir gesprächsweise mit, daß er einen solchen Befund bei Idioten gelegentlich getroffen hat; in der Literatur scheint er mir noch nicht erwähnt.

Mit der Neuroglia konkurriert als Füllmaterial für zugrunde gegangenes Nervengewebe das Bindegewebe. Die Anordnung seiner Fasern entspricht derjenigen der Gliafasern, so daß nur Van Gieson-Färbung die Unterscheidung ermöglicht.

An der Oberfläche der Rinde geht manchmal ein glöses Randgeflecht in ein ganz gleiches Bindegewebsnetz über, das in der Pia seine Bildungsstätte hat. Die

<sup>1)</sup> W. Spielmeier, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilitischen Nervenkrankheiten, 1908.



Brücken zwischen Gefäßen der Meningen und der Rinde wurden erwähnt; ich fragte mich, ob es sich dabei nur um Bindegewebe oder nicht vielmehr um kleine obliterierte Gefäße handle, in denen die Plasmazellen sich zur Rinde bewegten. Es war jedoch nicht möglich, Reste mit Gefäßstruktur nachzuweisen.

Die Blutgefäße zeigen nur in stark durch den Krankheitsprozeß betroffenen Gebieten eine Wucherung der Intima; im ganzen sind sie ohne pathologischen Befund. Eine Vermehrung bestand nirgends. Ebenso wenig fand sich beginnende oder ausgebildete Obliteration, was wir betonen, weil Autoren (Klebs<sup>1)</sup>) darin eine Ursache mikrogyrer Bildungen sahen.

#### Markfasern.

Nach halbjähriger Chromierung wurde das Material mit Ausnahme der zur Zellfärbung exzidierten Stücke serienweise geschnitten und nach Wolters - Kult-

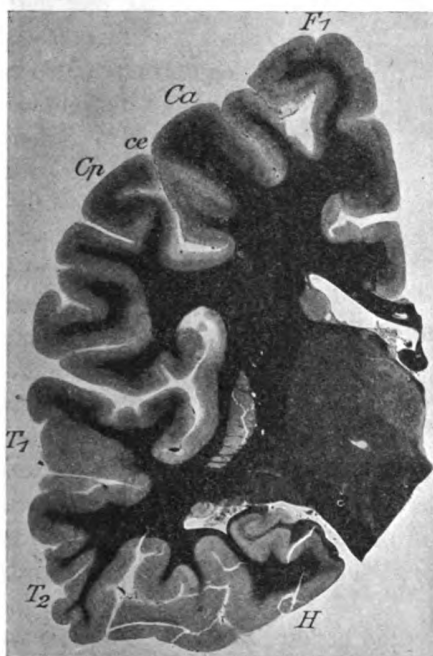


Fig. 11.

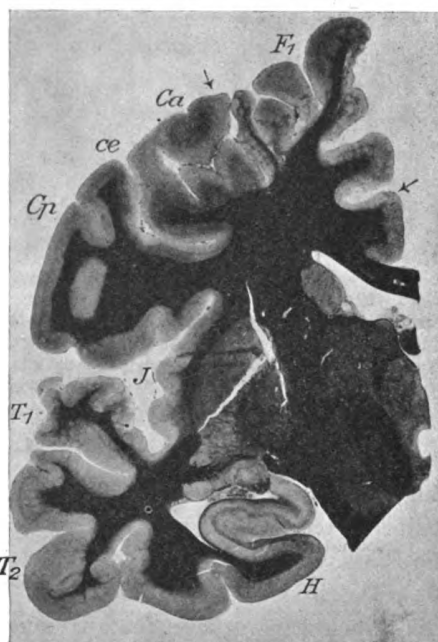


Fig. 12.

Frontalschnitte durch die linke Hemisphäre; Färbung nach Wolters-Kultschitzky. Photographie 1:1. Neben Atrophie und Degenerationserscheinungen in den verschiedenen Windungen eine kleine Zyste im Balken.

schitzky gefärbt. Es sollte der Untersuchung der myeloarchitektonischen Rindenfelderung dienen, von der ich mir versprach, sie werde bei dem Idioten Verschiebungen in den Verhältnissen einzelner Felder oder deren Komponenten aufdecken. Nachdem die normale Architektur durch die sorgfältigen Studien von Brodmann und Vogt festgelegt ist, wäre es wohl an der Zeit, durch ausgedehnte Anwendung ihrer Ergebnisse auf pathologische Gehirne die Bemühungen dieser Forscher anzuerkennen. Nun ergab sich in unserm Fall, daß makroskopisch nicht bemerkbare Herde

<sup>1)</sup> Klebs, Jahrbücher der Pädiatrik 1878.



über die ganze Rinde disseminiert die Grenzen der Felder verwischen oder auch mehr Felder vortäuschen, indem sie Teile davon verschmälert oder anders gebaut erscheinen lassen. Vgl. Textfig. 11 und 12 und Taf. III, Fig. 2. Eine Verwendbarkeit in lokalisatorischer Hinsicht ist dadurch ausgeschlossen. Nur das Feld der Calcarina macht eine Ausnahme, indem an seinen Grenzen der Krankheitsprozeß still zu stehen scheint. Ich erblicke darin einen Beweis für die Annahme von Henschen und Brodmann, daß die Area striata ein besonderes Vaskularisationsgebiet darstellt. Fig. 13 und 14; Taf. IV, Fig. 2.

Der leichteste Grad der Veränderung des Markfaserbildes wird durch Verdichtung einer kleinen Gruppe von Markfasern am Abgang aus dem Marklager dargestellt, und zwar ist der entstehende Filz in der Tiefe am breitesten und nimmt gegen die Mitte der Rinde, da und dort auch erst gegen den äußern Rand ab.



Fig. 13.  
Frontalschnitte durch den Hinterhauptslappen der linken Hemisphäre. Färbung und Photographie wie Fig. 12. Die Tektonik der Area striata ist allein unversehrt erhalten geblieben. Genau an ihren Grenzen zeigen sich die ersten Spuren des Krankheitsprozesses.



Fig. 14.

An stärker affizierten Stellen ist die radiäre und tangentielle Anordnung der Fasern im ganzen Querschnitt der Rinde verloren gegangen und ein krauses Gewirr eingetreten; es handelt sich dabei weniger um eine Abnahme der Zahl der Fasern als um ein Zusammenrücken derselben mit Verschmälerung der Rinde.

Taf. IV, Fig. 1. Von einem Faserschwund kann man nur bei

den „Mikrogyri“ sprechen, wo der Fasergehalt zum Teil auf einen kompakten Zug beschränkt, zum Teil im ganzen reduziert ist. Taf. IV, Fig. 3. In wenigen kleinen Windungen färbten sich gar keine Fasern. Außerhalb der Herde erwies sich die Rinde beim Vergleich mit normalen Präparaten als den letztern entsprechend. Dasselbe gilt von der Marksubstanz.

Nach dem vorliegenden anatomischen Befund beruht der Schwachsinn des G. auf einer Schrumpfung normal angelegter Windungen, also auf einer Pseudomikrogyrie, die wir von der echten Mikrogyrie unterscheiden, indem wir dieser die Fälle von angeborener Hypoplasie der Windungen zuweisen; dabei kommt es nie zu einer völligen Entwicklung der Windung. Wenn wir weniger die Wirkung des Schrumpfungsprozesses auf das Gehirn betonen, sondern mehr die nebenhergehende Höhlenbildung ins Auge fassen, werden wir von einer Porencephalie sprechen. Als Basis derselben ergab die mikroskopische Untersuchung einen primären Destruktionsprozeß am Nervengewebe mit nachfolgender Wucherung von Glia und in geringerem Maße von Bindegewebe. Zingerle<sup>1)</sup> hat einen in den gröbern anatomischen Verhältnissen dem unsrigen ganz ähnlichen Fall als atrophische Sklerose beschrieben; wir glauben, mit Recht diesen Begriff auf G. anwenden zu

<sup>1)</sup> H. Zingerle, Klinischer und anatomisch-patholog. Beitrag zur Kenntnis der lobären atroph. Hirnsklerose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.

können. Wir müssen auch die Ansicht des genannten Autors bestätigen, daß es angezeigt sei, an eine atrophische Hirnsklerose zu denken, wenn bei seltenen epileptischen (oder sagen wir lieber epileptiformen) Anfällen ein Schwachsinn sich ausgebildet, der zu der Schwere der Epilepsie in keinem Verhältnis steht, und wenn ein epileptischer Charakter im ganzen fehlt.

Über den zeitlichen Beginn der Erkrankung vermögen wir uns ziemlich genau zu orientieren. Einerseits traf sie kein fötales Gehirn, sonst wären die Windungen nicht schon in der bestehenden Weise entwickelt gewesen. Auch hätte eine fötale Schädigung wohl auf die Körperbildung des G. eine Rückwirkung ausgeübt, so daß er wie die meisten Idioten schwerere Degenerationszeichen gehabt hätte. Andererseits paßte sich der Schädel der Verkleinerung des Gehirns und der ungleichen Ausbildung der Hemisphären an. Der Prozeß setzte also wahrscheinlich in einem frühen Stadium des extrauterinen Lebens ein. Er gelangte nie völlig zum Stillstand; denn die zunehmende Stumpfheit und das Auftreten eines epileptoiden Anfalls im vorgerückten Alter muß seinem Fortschreiten zugeschrieben werden; ebenso wird das plötzlich eintretende Ende ohne nachweisbare körperliche Krankheit dadurch bedingt gewesen sein.

Wir dachten daran, den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns durch die Tatsache zu fixieren, daß bei G. bereits das Wortverständnis entwickelt war, während es nicht mehr zur Ausbildung des Sprachvermögens kam. Dieser Argumentation steht entgegen, daß G. viel mehr verstand, als wir bei Idioten beobachten konnten, welche infolge eines allgemeinen Stillstandes der Hirnentwicklung nicht sprechen lernten. Seine Intelligenz hätte sicher zum Sprechen einfacher Wörter gereicht; kam es trotz Intaktsein des motorischen Endapparates nicht dazu, so kann dies nur an einer Störung im motorischen Sprachzentrum liegen. Haben wir einen entsprechenden anatomischen Befund und bietet G. einen Beitrag zur Aphasielokalisation? Wir glauben ja. Denn durch den vordern Polus der linken Hemisphäre wurde  $F_3$  vollständig von einer Verbindung mit den übrigen Hirnteilen abgeschnitten; der Fuß von  $F_3$  entbehrte völlig der Nervenzellen, also gerade die Partie, welche zumeist für das fragliche Zentrum in Anspruch genommen wird. Dagegen war der Linsenkern und seine Umgebung von Degenerationserscheinungen frei. Unserm Fall kommt keine absolute Beweiskraft zu, weil multiple Herde außerhalb  $F_3$  vorliegen; aber wenn wir deren Zell- und Fasergehalt und geringe Ausdehnung berücksichtigen, halten wir es für unwahrscheinlich, daß sie die völlige Funktionsunfähigkeit eines nicht in  $F_3$  gelegenen motorischen Sprachzentrums bedingen sollen.

An einer interessanten Frage sind wir bisher vorbeigegangen: Welches ist die Ätiologie des Prozesses, dessen Folgen wir gesehen haben? Alkoholismus, Lues, Tuberkulose, Anaemia gravis der Erzeuger war nicht zu eruieren; auch hat G. gesunde Geschwister. In einer Entwicklungshemmung die Ursache suchen zu wollen, ist in unserem Falle nicht angängig. Wir möchten jetzt an eine Notiz in dem Sektionsprotokoll erinnern, nämlich die Pia weise über dem Stirnhirn links und rechts Verdickungen und braune Pigmentierung auf. Dies kann nichts anderes bedeuten als die Residuen von Blutungen, die einst dort etabliert waren. G. hatte subpiale Hämatome! und seine Erkrankung begann ungefähr mit dem Eintritt in das extrauterine Leben. Es scheint mir, daß durch Kombination dieser beiden

Fakten das Dunkel der Ätiologie zu lichten sei. Hämatome, bei der Geburt entstanden, konnten wohl Stauung und reaktive Entzündung in den benachbarten Gefäßen und Meningen hervorrufen. Ich habe in einem nahen Dorfe einen Fall beobachtet, der mich besonders auf die Rolle der Hämatome für die Ätiologie der Idiotie aufmerksam machte; nach der ziemlich mühsamen Extraktion eines Kindes am Steiß konstatierte ich bei ihm eine Parese des rechten Arms und einen beidseitigen starken Nystagmus; nach einigen Tagen gingen alle Erscheinungen weg, welche ohne Zweifel auf cerebralen Hämatomen basierten. Das jetzt zweijährige Kind hat sich körperlich ordentlich entwickelt, ist aber apathisch, hat einen abwesenden Blick und reagiert auf Geräusche in der Nähe sehr wenig; es ist auch mit dem Gehen und Sprechen gegenüber gleichaltrigen Kindern im Rückstand. Gerade da, wo unter den gesunden Kindern gesunder Eltern ein Individuum idiotisch ist, wie bei G. und in obigem Fall, werden wir an die genannte Ätiologie denken müssen.

#### Zusammenfassung.

Klinisch ist bei H. G. beachtenswert: Langsam progredienter Schwachsinn, in frühester Kindheit einsetzend; epileptischer Anfall im 45. Jahr. Keine hereditäre Belastung. Völlige Wortstummheit bei ziemlich gutem Wortverständnis. Starke Sexualität, die sich in Exhibitionismus und exzessiver Onanie äußert (vgl. die Behauptung von der Asexualität der Idioten). Tic, sich an einem Ohr zu zupfen. Tod in dem für einen Idioten ungewöhnlichen Alter von 59 Jahren ohne besondere interkurrente Krankheit.

Anatomischer Befund: Hirngewicht 911 g. Porencephalische Defekte, bilateral symmetrisch, sektorenförmig in den hinteren Partien beider Stirnlappen mit Einschluß der III. Stirnwindungen beiderseits. Ebensolche Defekte in beiden Hinterhauptslappen an der Grenze des Parietallappens. Schrumpfung der Windungen im Bereich des Porus (Pseudomikrogyrie). Mikroskopisch das Bild der atrophischen Hirnsklerose: Ausfall der Nervenzellen und Schwund der Markfasern in den meist affizierten Gebieten; Ersatz durch Neuroglia und in geringerem Maße durch Bindegewebe, wirbel- oder federbuschförmige Anordnung der abnorm derben Gliafasern. Multiple kleine Herde in der übrigen Rinde mit Degeneration und unregelmäßiger Lagerung der Nervenzellen. Produktion von gliogenen Gitterzellen, Verfilzung der Markfasern, in erster Linie zu kegelförmigen Gebilden zunächst dem Marklager.

Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß der Krankheitsprozeß von den Meningen auf die Gehirnrinde übergegriffen hat; die Randglia ist auf weite Strecken, am meisten in der Tiefe der Sulci, wo die Blutgefäße verlaufen, gewaltig gewuchert. Reihen von Gliakernen sind parallel der Rindenoberfläche angehäuft, und die Gliafasern ragen vielfach in dicken Büscheln über den Rand vor. In ihren Maschen liegen massenhaft degenerierte Plasmazellen; wahrscheinlich handelt es sich um Amyloiddegeneration, so daß die Elemente mit Kresylviolett hellrot, mit van Gieson violett, mit Lugolscher Lösung braun gefärbt werden.

Als ätiologisches Moment kommen unter der Geburt entstandene subpiale Hämatome in Betracht, die in den Meningen und benachbarten Gefäßen eine reaktive Entzündung teilweise mit cystischer Degeneration des Hirngewebes erzeugten. Durch die Propagation der Entzündung auf dem Blutwege erklärt sich





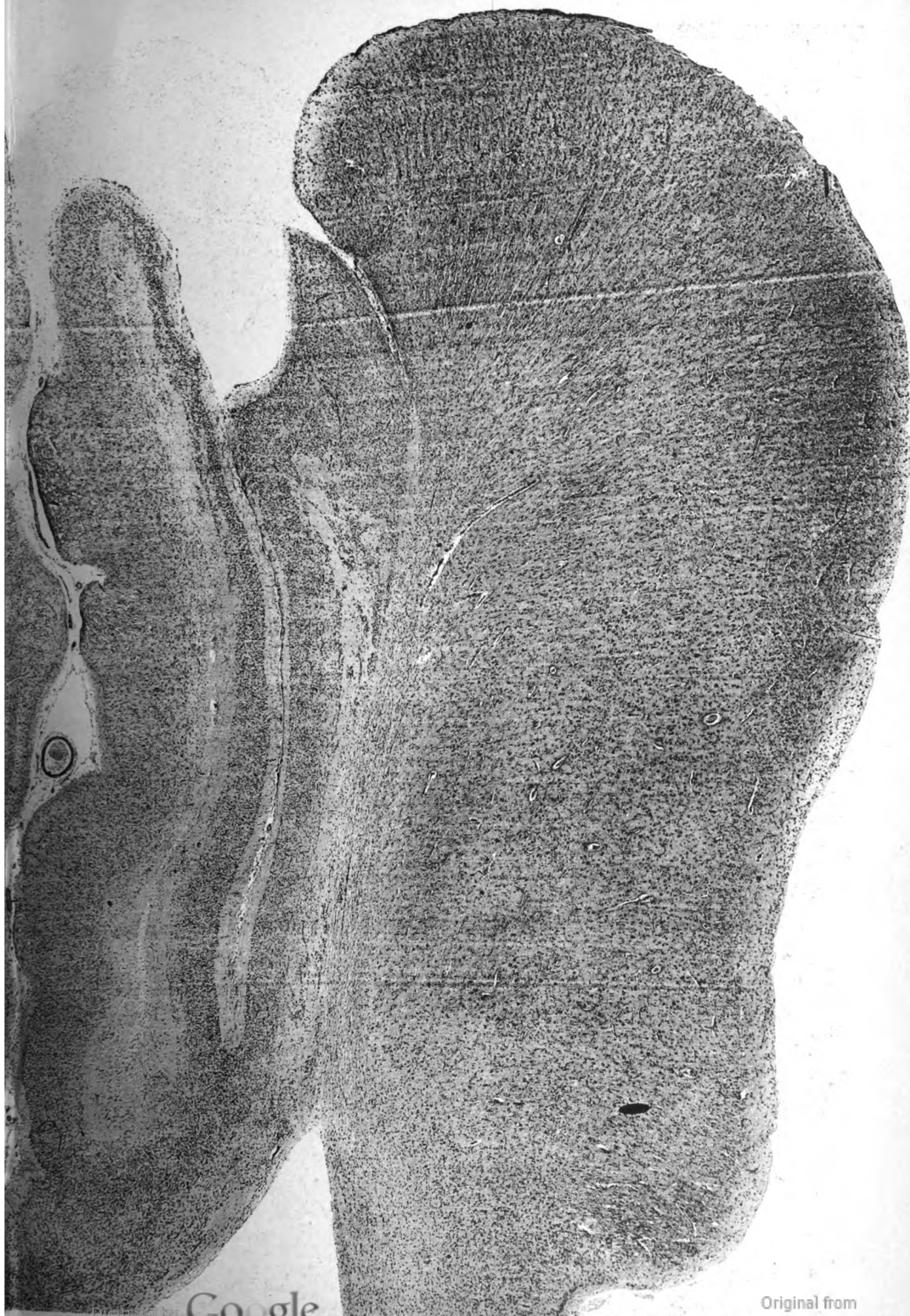


Lichtdruck  
von A. Frisch,  
Berlin W.

Digitized by Google

COLUMBIA UNIVERSITY











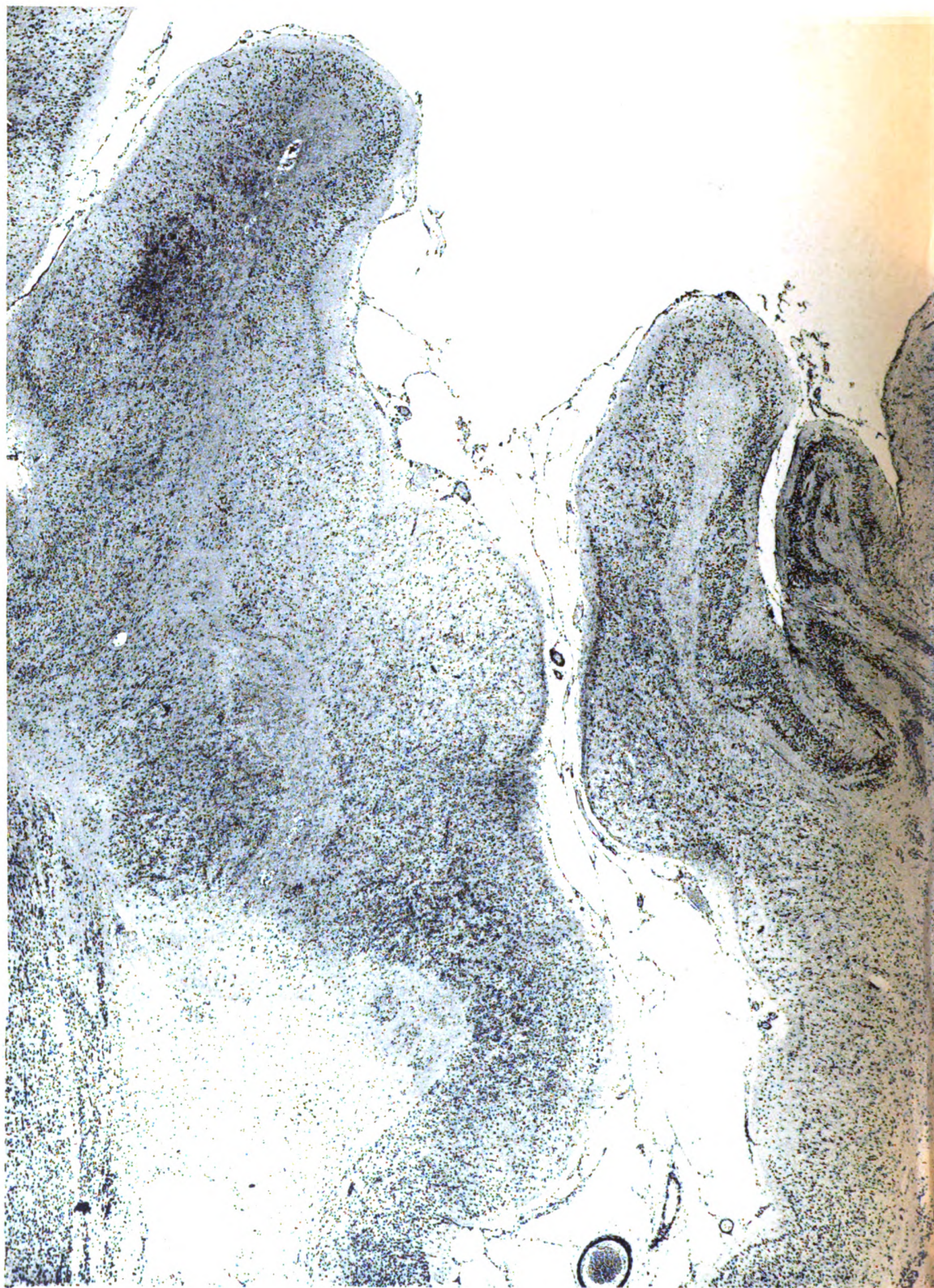


Fig. 1.



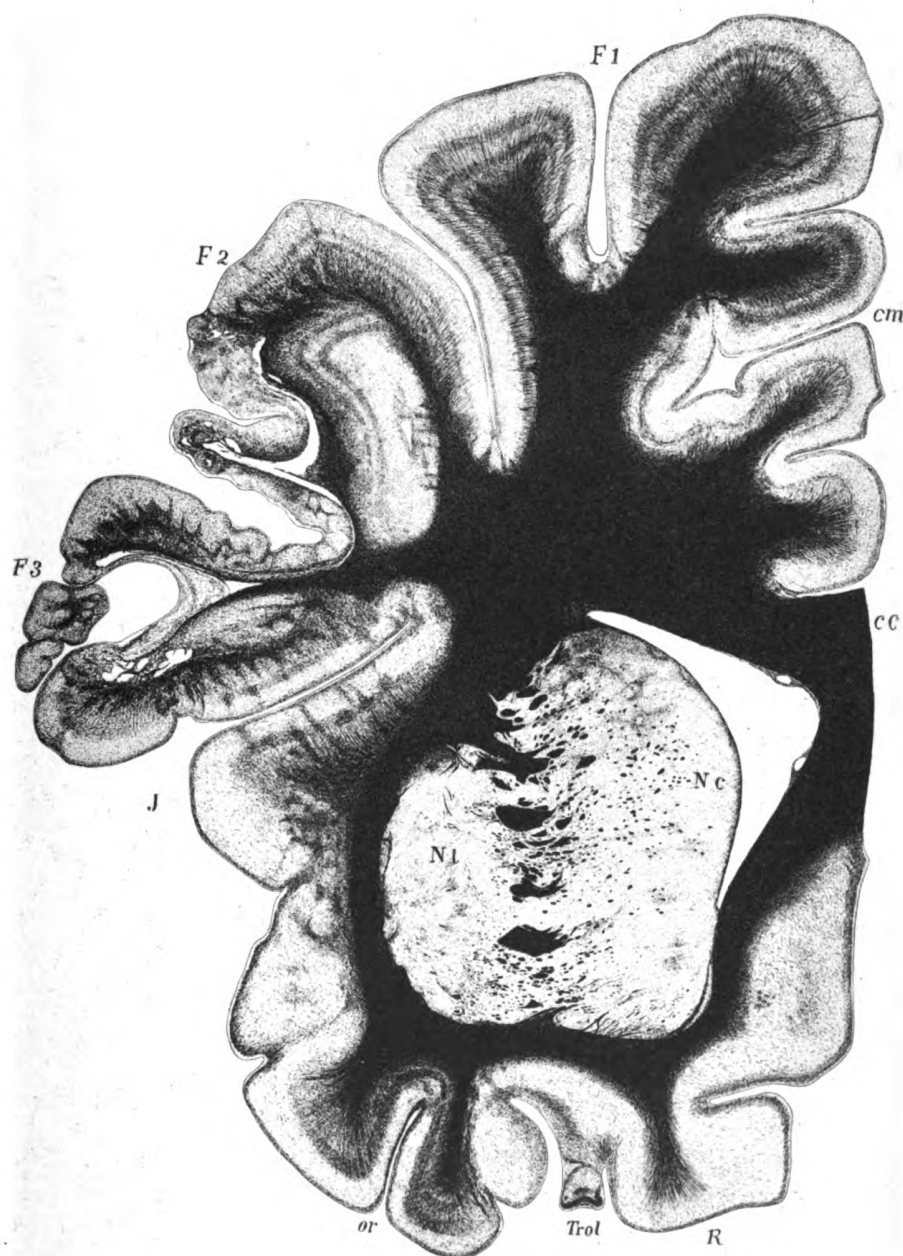
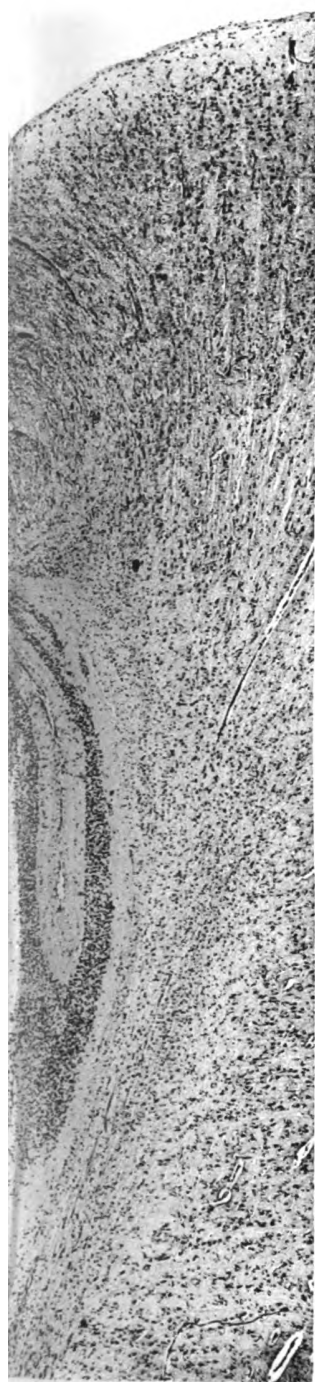


Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.





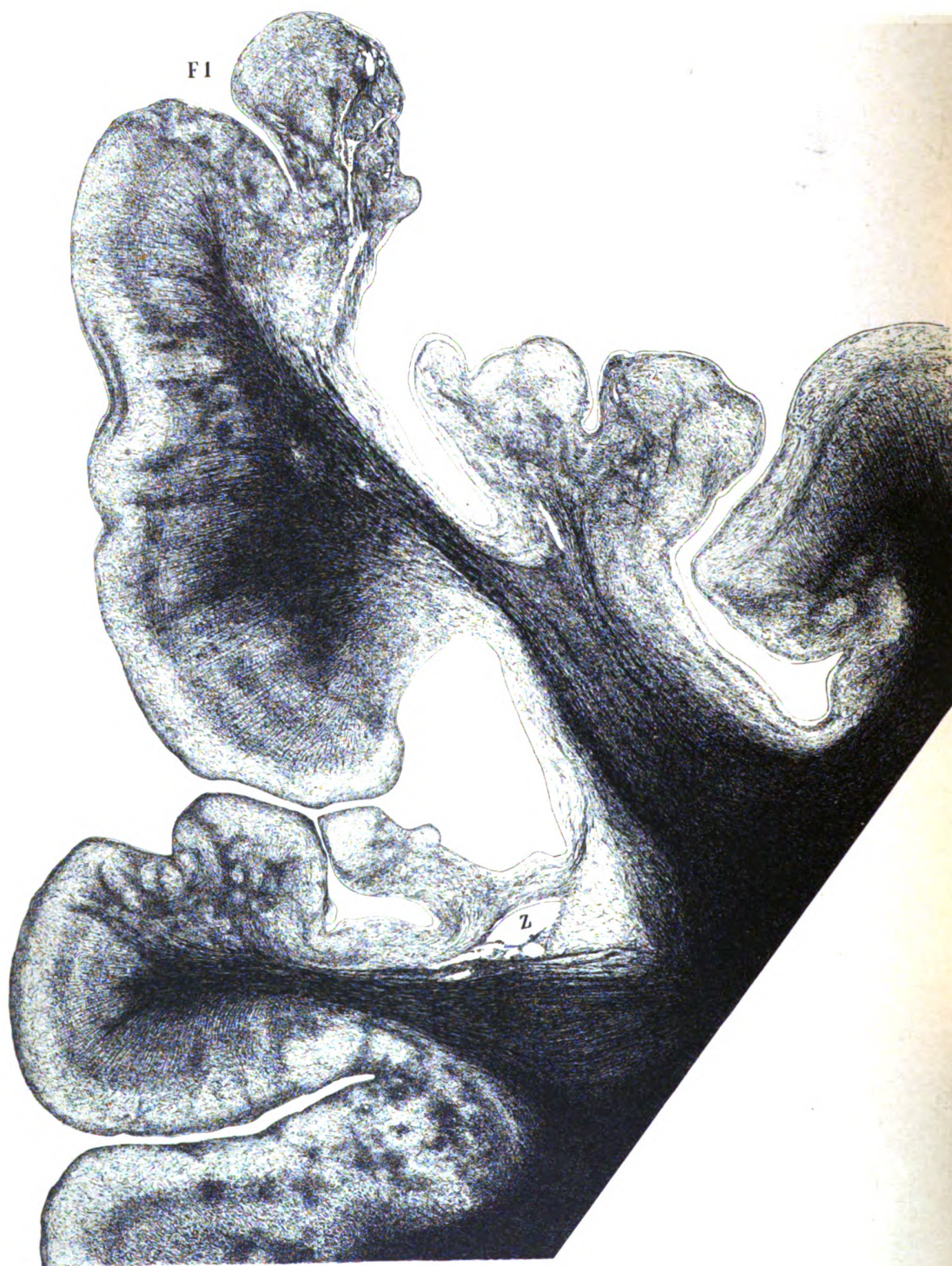


Fig. 1.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.





Fig. 2.

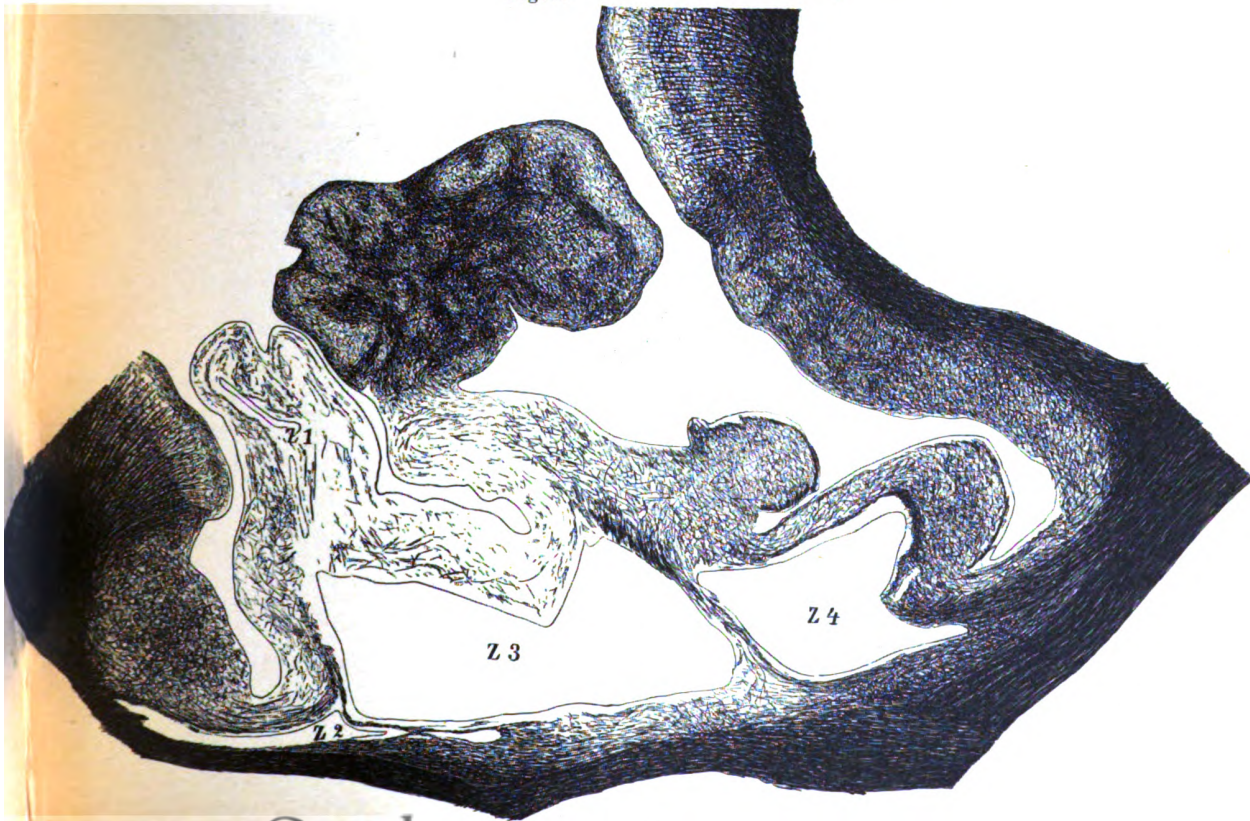


Fig. 3.



die symmetrische Lage der Hauptherde in beiden Hemisphären. Wir werden an meningeale Hämatome mit anschließender Encephalitis als Ursache für eine Idiotie denken müssen, wenn sie in nicht belasteten Familien nach schwerer Geburt ohne bestimmte andere Schädigung auftritt.

Zur Frage der Lokalisation des motorischen Sprachzentrums bildet G. insofern einen Beitrag, als bei ihm die Wortstummheit bei erhaltenem Sprachverständnis und Hörvermögen nicht wohl anders als durch die völlige Sklerose des Fußes der linken untern Stirnwindung zu erklären ist.

Für die Überlassung des besprochenen Gehirns danke ich auch hier Herrn Direktor Ris-Rheinau. Zu besonderer Dankbarkeit bin ich den Herrn Professor Dr. Gaupp und Privatdozent Dr. Brodmann in Tübingen für die Arbeitsgelegenheit im anatomischen Laboratorium der Nervenlinik und für die Beratung bei der Arbeit verpflichtet.

#### Tafel-Erklärung.

##### Tafel II.

Schnitt durch den hintern Teil der oberen Stirnwindung links, senkrecht zur Oberfläche. Färbung mit Kresylviolett. Schnittdicke 10  $\mu$ . Mikrophotogramm. Vergrößerung 32:1. In der Mitte zwei verkümmerte Windungen (Pseudo-Mikrogyri); der anscheinend große Zellgehalt beruht auf Vermehrung der Gliaelemente. Die links anstoßende Windung zeigt höckerige Oberfläche und gestörte Zellschichtung als Ausdruck der beginnenden Sklerosierung. Am untern Rand der Tafel kommt eine große subcorticale Zyste zum Vorschein.

##### Tafel III.

Fig. 1 ähnlich Taf. II. Zu Schichten angeordnete Gliazellen in der Mitte.  
Fig. 2 siehe nachstehend.

##### Tafel IV.

Fig. 1—3 und Taf. III, Fig. 2 sind Frontalschnitte durch die linke Hemisphäre im Gebiet der Stirnwindungen und der Calcarina. Färbung nach Wolters-Kultschitzky. Schnittdicke 30  $\mu$ . Verfilzung der im ganzen nicht rarefizierten Markfasern; Schwund der Fasern in wenigen ganz kleinen Gyri. Reichliche Zystenbildung in  $F_2$  und  $F_3$ , daneben auch im Occipitalhirn. Die Area striata ist allein fast ganz intakt geblieben und zeigt gute Struktur.





## REFERATE.

**Bonhoeffer, K.,** Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handbuch der Psychiatrie von Prof. Dr. Aschaffenburg. 1912.

Verf. will in seiner rein klinischen Studie nichts Abschließendes bringen, da der behandelte Stoff noch nicht so vorbereitet oder klinisch klargelegt ist, daß eine fortlaufende Schilderung im Sinne allgemeingültiger Anschauungen möglich wäre, glaubt aber, daß seinem Material, da es sich auf ätiologisch einwandfreie Fälle stütze, eine gewisse Beweiskraft innewohne.

Aus der Gesamtheit der geschilderten symptomatischen, psychischen Störungen geht mit großer Deutlichkeit hervor, daß die psychischen Bilder eine große Gleichförmigkeit zeigen, die im Gegensatz steht zur Mannigfaltigkeit der Grunderkrankungen: „Infektionskrankheiten, Autointoxikationen, zur Erschöpfung führende somatische Erkrankungen der verschiedensten Organe zeigen im wesentlichen übereinstimmende psychische Schädigungen.“ Diese Unabhängigkeit der psychischen typischen Reaktionsformen von der speziellen exogenen Noxe läßt den Schluß zu, daß die Ursache der psychischen Symptome nicht die primäre toxische Giftwirkung ist, sondern etwas Sekundäres, das sich unabhängig von der Art des exogenen Giftes endogen im Körper bildet und stets dieselben übereinstimmenden Eigenschaften hat. Dieses sekundäre ätiologische Zwischenglied führt zur Übereinstimmung der psychischen Reaktionsformen. Der Grund der Erscheinung, daß in einem Falle dieser, im anderen jener Reaktionstypus sich einstellt, ist unbekannt und kann erst nach erheblicher Vertiefung unserer Kenntnisse erklärt werden; jedenfalls spielen Alter und Schwere der Infektion eine große Rolle hierbei.

Aus den interessanten, klaren und logisch durchdachten, auf beweiskräftige Fälle gestützten Ausführungen möchte Ref. noch besonders die feine Durcharbeitung und Charakterisierung der Amentia hervorheben, die dem Besten zuzurechnen ist, was bisher darüber geschrieben ist.  
v. Mach.

**Bumke, O.,** Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. (Physiologie und Pathologie der Irisbewegungen.) Verlag von Gustav Fischer. 357 S. Jena 1911.

Verf. gibt in seiner umfangreichen Monographie zunächst einen Überblick über die zurzeit bekannte Anatomie der Pupillarreflexbahnen, sowie eine sehr eingehende Darstellung der Physiologie der Pupillenbewegungen und schafft dadurch dem Leser eine gründliche Basis für das Verständnis ihrer pathologischen Störungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

Der Abschnitt von der allgemeinen Pathologie der Pupillenbewegungen zerfällt in zentripetale, in zentrifugale Pupillenstörungen und in Störungen der Sympathicusinnervation.

Als Symptome zentripetaler Störungen kommen in Betracht Reflextaubheit der Retina, hemianopische Pupillenstarre und paradoxe Pupillenreaktion; diese Symptome deuten dann auf eine Störung im zentripetalen Schenkel des Lichtreflexbogens hin, wenn durch Mitbewegung bei der Konvergenz und durch konsensuelle Reaktion die Beweglichkeit der Iris an sich sichergestellt ist und ferner, wenn eine mit der Reflexstörung parallel gehende Herabsetzung des Sehvermögens einen Krankheitsherd innerhalb der primären optischen Bahn, von der Netzhaut bis zur Endigung des ersten (peripheren) Neurons vermuten läßt.

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre (Argyll - Robertsonsches Phänomen), welche vermutlich durch eine Störung am Orte der zentralen Reflexübertragung, also zwischen Opticusendigung und Sphincterkern, wahrscheinlich in der Nähe der Vierhügel, bedingt ist, steht in enger Beziehung zu Lues und den metasypilitischen Erkrankungen (Tabes und Paralyse).

Nach der Definition des Verf. „ist eine Pupille reflektorisch starr, wenn sie sich auf Belichtung weder desselben noch des anderen Auges, dagegen in normaler Weise bei Konvergenz verengert, und wenn eine doppelseitige Reflextaubheit als Ursache dieser Störung nicht anzuschuldigen ist.

Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre wird also die linke Pupille direkt und konsensuell, die rechte dagegen auch auf die Belichtung beider Augen nicht reagieren.“

Die Verengung der Pupille bei Konvergenz gehört also unbedingt zum System der reflektorischen Pupillenstarre; fehlt oder ist dieselbe beeinträchtigt, so muß man zunächst an eine absolute Pupillenstarre denken, welche ein Phänomen der zentrifugalen Störungen ist.

Zur absoluten Starre rechnet man „alle Bewegungsstörungen der Pupille, welche die Licht- und Konvergenzreaktion betreffen, gleichviel, ob in quantitativ gleichstarkem Grade oder nicht.“ Die absolute Starre ist ein Symptom der Ophthalmoplegia interna, deren Erkrankungsherd in der Mehrzahl der Fälle in Nervus oculomotorius gesucht werden muß, kann aber auch die Folge einer Rindenreizung (Sphincterlähmung bei epileptischem oder hysterischem Anfall) sein. Die Bedeutung der absoluten Pupillenstarre bleibt weit hinter der der reflektorischen Starre zurück, welche direkt pathognomonisch ist.

Bei Sympathicuslähmung ist die Pupille dauernd enger als in der Norm; sie verkleinert sich aber bei der Belichtung desselben oder des anderen Auges und ebenso beim Nahesehen in einem ihrer Anfangsweite durchaus entsprechenden Grade, und zwar oft ungewöhnlich lebhaft; charakteristisch ist die darauf folgende überaus langsame Erweiterung.

Die sog. Psychoreflexe, d. h. die Erweiterung der Pupillen auf sensible und psychische Reize und bei Muskelkontraktionen hängen in keiner Weise vom Sympathicus ab. Ihr Fehlen ist von Bedeutung bei der Dementia praecox.

Der letzte Abschnitt handelt von der Speziellen Pathologie der Pupillenbewegungen.

1. Bei Tabes sind Pupillenstörungen direkt als Frühsymptom anzusehen, in erster Linie die reflektorische Pupillenstarre — die Pupillen sind meist entrundet — und die Reflextaubheit oder amaurotische Starre.

2. Für die Paralyse ist auch die reflektorische Starre, welcher meist eine Herabsetzung der Lichtreaktion vorausgeht, pathognomonisch, auch hier sind Pupillen meist entrundet.

3. Bei Syphilis des Zentralnervensystems können alle Pupillenstörungen vorkommen; dieselben sind prognostisch um so günstiger, je mehr sie vom Robertson'schen Phänomen abweichen. Die Auslösung derselben wird durch Alkoholismus beschleunigt.

4. Dementia senilis zeigt die gewöhnlichen Altersveränderungen der Pupillen, welche stets runde Form behalten. Die arteriosklerotischen Hirnerkrankungen imponieren meistens durch den Wechsel der Pupillenphänomene.

Bei Gehirntumoren besteht oft Pupillendifferenz.

Bei den anderen organischen Veränderungen des Zentralnervensystems spielen die Pupillenveränderungen keine Rolle, wohl aber bei toxischen Erkrankungen, so beim

6. Alkoholismus. Die akute Alkoholvergiftung zeigt träge bis aufgehobene Reaktion, die chronische absolute Pupillenträgheit, seltener absolute Pupillenstarre. Bei der Rückbildung des Phänomens kann der Eintritt der Konvergenzreaktion schneller vor sich gehen als der der Lichtreaktion, so daß eine reflektorische Starre vorgetäuscht werden kann (Polyneuritis der Augenmuskelnerven?).

7. Die Dementia praecox, eine organische Erkrankung mit unbekannter anatomischer Grundlage wird in 60% der Fälle durch bestimmte Pupillenveränderung charakterisiert. Lassen wir den Verf. selbst sprechen:

„Die Pupillen sind bei der Dementia praecox durchschnittlich weiter als in der Norm und wechseln in ihrer Weite ungewöhnlich stark und oft. Ob dauernde Störungen des Lichtreflexes vorkommen, steht dahin, vorübergehend wird in seltenen Fällen von schwerem katatonischem Stupor eine katatonische Pupillenstarre beobachtet, die mit Mydriasis oder Miosis oder aber auch mit ovalen, tropfen- oder strichförmigen Pupillenformen verbunden ist. Derartige Formänderungen können auch unabhängig von der katatonischen Pupillenstarre auftreten und wie diese nur ein Auge betreffen.“

Die für die Dementia praecox pathognomonische Pupillenanomalie ist das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltenem Lichtreflex. Dieses Symptom ist da, wo es einmal entstanden ist, stets dauernd nachzuweisen, es kommt gelegentlich schon in frühen Stadien des Leidens zur Entwicklung, findet sich auf der Höhe der Krankheit in mehr als der Hälfte der Fälle und fehlt fast niemals bei tief verblödeten Kranken. Bei dieser Entwicklung geht die Pupillenerweiterung auf sensible Reize später verloren als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe. Die diagnostische Bedeutung des Krankheitszeichens beruht darauf, daß es außer bei der Dementia praecox nur noch bei anderen, durch schwere organische Gehirnveränderungen bedingten Verblödungsprozessen, niemals aber bei Gesunden, beim manisch-depressiven Irresein oder bei sonstigen funktionellen Geisteskrankheiten vorkommt.“

8. Bei Epilepsie und epileptoiden Anfällen sind die reaktionslosen Pupillen (absolute Starre) während des Krampfanfalls maximal weit.

9. Bei Hysterie mitunter mydriatische absolute Starre, auch maximale Miosis, auch Mittelstellungen.

10. Die Neurasthenie zeigt mitunter Erschöpfungspupillen, d. h. Steigerung der (galvanisch geprüften) Licht- und Abnahme der Reflexempfindlichkeit.

Wie Verf. in der Einleitung sagt, erhebt diese Monographie nicht den Anspruch, alles zu referieren, was je über Pupillenbewegungen behauptet worden ist, sie will nur möglichst vollständig alle gesicherten Tatsachen darstellen und zugleich in die wichtigsten Probleme einführen, die zurzeit erörtert werden.

Dies ist dem Verf. voll und ganz gelungen.

v. Mach.

**Bleuler, E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien.** Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. 1912.

Bleuler setzt an die Stelle des von Kraepelin geschaffenen Sammelbegriffes Dementia praecox die Bezeichnung: „Gruppe von Schizophrenien“, da es sich hierbei weder um lauter demente noch um frühzeitige Verblödungen handelt, sondern um Spaltungen der verschiedenen psychischen Funktionen. Die psychischen Komplexe fließen nicht wie beim Gesunden zu einem Konglomerat von Strebungen mit einheitlicher Zielrichtung zusammen, sondern ein Komplex beherrscht zeitweilig die Persönlichkeit, während andere Strebungs- und Vorstellungsgruppen „abgespalten“ und ganz oder teilweise unwirksam sind. Dadurch verliert die Persönlichkeit ihre Einheit. Die charakteristischen Grundsymptome, welche durch die schizophrene Störung der Assoziationen und der Affektivität, durch eine Neigung, die eigene Phantasie über die Wirklichkeit zu stellen, und sich von derselben abzuschließen (Autismus), gebildet werden und ein besonderes Gepräge durch das Fehlen der primären Störungen der Wahrnehmung, der Orientierung und des Gedächtnisses erhalten, sind in jedem Fall von Dementia praecox vorhanden, können allerdings durch accessorische Symptome (Wahnideen, Verwirrtheiten, Dämmerzustände) sehr zurücktreten. Verf. nimmt 4 Unterformen an:

1. Das Paranoid: Halluzinationen oder Wahnideen oder beide stehen dauernd im Vordergrund.
2. Die Katatonie: katatone Symptome sind dauernd vorherrschend.
3. Die Hebephrenie: accessorische Symptome kommen vor, ohne anhaltend das Bild zu beherrschen.

4. Die einfache Schizophrenie: während des ganzen Verlaufes sind nur die spezifischen Grundsymptome nachzuweisen.

Die letztere Unterform zeigt in der großen Mehrzahl der Fälle so wenig ausgesprochene Symptome, daß hier alle Übergänge bis zum Normalen vorkommen können (latente Schizophrenie).

Das Buch ist durchweg gut geschrieben und wirkt durch die zahlreichen charakteristischen Beispiele sehr anregend. Besonders hervorzuheben ist die feine und klare Durcharbeitung der Differentialdiagnose, speziell der differentialdiagnostischen Bedeutung der einzelnen Symptome. Geradezu glänzend durchgeführt ist die tiefgehende Analyse der schizophrenen Symptome, wobei sich B. in Abwehr und Angriff wieder als feiner Dialektiker und scharfer Fechter zeigt. Von diesem kühnen Fechtermut zeugen auch seine Schlußgedanken, in welchen er der heutigen Gesellschaftsordnung die Grausamkeit vorwirft, Leute, welchen das Leben durch ihre Krankheit in jeder Hinsicht verleidet ist, durch genaueste, peinliche Bewachung zum Weiterleben zu zwingen. Pflicht der Psychiater ist es, auf eine Änderung dieser Anschauungen unserer Gesellschaft hinzuwirken.

B. zu lesen ist immer ein Genuß wegen seiner Tiefgründigkeit und reichen Anregung. Vermißt habe ich hier eine stärkere Betonung seines inneren Zusammenhanges mit Wernicke, der sicher viel stärker und umfassender ist, als es nach der verhältnismäßig seltenen Zitierung Wernickes erscheint (vgl. z. B. Wernickes Lehre vom Zerfall der Persönlichkeit). Das Fehlen eines genauen Registers stört. Die Bezeichnung Schizophrenie, wenn sie auch nur ein neues Etikett ist und nichts Neues für die individuelle Diagnose der gestörten Funktionen bringt, ist glücklich gewählt, da sie die Grundsymptome der ganzen Krankheitsgruppe, die sicherlich später infolge genauerer Kenntnis in (eine Reihe von) Einzelkrankheiten zerlegt werden wird, genau kennzeichnet und für Sprache und Schrift leicht handlich ist.

v. Mach.

**Beyer, B.**, Die Bestrebungen zur Reform des Irrenwesens. Material zu einem Reichsirrengesetz. Für Laien und Ärzte. Verlag von Marhold. 688 S. Halle a. S. 1912.

Verf. hat es als Erster aus den Kreisen der Psychiater unternommen, das sehr umfangreiche Material der seit Jahren gegen die Irrenärzte gerichteten Angriffe durchzuarbeiten und auf seine Stichhaltigkeit zu prüfen. Mit bewundernswertem Fleiß und großer Sachlichkeit ist er sämtlichen in Broschüren und in der Tagespresse geschilderten Fällen von angeblich „unrechtmäßiger Internierung“ nachgegangen und hat mit voller Sicherheit den Nachweis geführt, „daß keine einzige unrechtmäßige Internierung in Irrenanstalten einwandfrei bewiesen ist, daß die ganze antipsychiatrische Bewegung ausgegangen ist und jetzt noch ständig unterhalten wird von einem kleinen Kreise solcher Männer, die als Anhänger der sog. Naturheilkunde in mehr oder weniger starker Opposition zur wissenschaftlichen Medizin stehen und in weitgehender Weise durch Broschüren früherer Anstaltsinsassen unterstützt werden.“

Sehr ausführlich geht Beyer auf die bekannten Verhandlungen im Preußischen Abgeordnetenhaus 1892 und 1893, sowie im Reichstage 1897, 1898 und 1902 ein und fordert ein Reichs-Irrengesetz auf der Basis, welche die Beschlüsse des Vereins deutscher Irrenärzte 1893 festgelegt haben.

Die Arbeit ist auch für den Laien leicht verständlich geschrieben, wirkt leider durch die dieserhalb erforderliche große Ausführlichkeit und Breite öfters ermüdend; sie ist aber mit großem Dank zu begrüßen und wird ihre Lektüre nicht nur den Ärzten, sondern namentlich den Juristen, Presseredakteuren und anderen gebildeten Laien zu eingehendem Studium dringend empfohlen.

Eine reichsgesetzliche Regelung der Irrengesetzgebung scheint zurzeit noch verfrüht, wenigstens spricht sich E. Schultze, früher Greifswald, jetzt Göttingen, zurzeitwohl der beste Kenner des Irrenwesens, in seinem unlängst erschienenen Irrenrecht (Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg, 1912) recht eindringlich dagegen aus.

v. Mach.

**Jentsch, E.**, Musik und Nerven. II. Das musikalische Gefühl. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Heft 78. 95 S. Wiesbaden 1911.

Die Abhandlung gibt eine allgemeine Darstellung der Wirkungsweise der Musik und der musikalischen Sinnesreize auf den musikalisch Empfindenden vom naturwissen-

schaftlich-biologischen Gesichtspunkt aus. Wie sehr auch der seelische Anteil der musikalischen Gefühlszustände Zweck und Hauptsache der musikalischen Einwirkung ist, so beanspruchen dennoch die seit jeher bekannten, bei dieser auftretenden objektiven affektiven Zeichen in dieser Anschauungsweise besondere Würdigung, zumal beide Reihen Äußerungen in vielem sich gegenseitig ergänzen und beleuchten. Die organisch-nervösen Erscheinungen sind deshalb in der Schrift eingehender berücksichtigt. Eine, wenn auch der Vervollständigung bedürftige, so doch bereits gut verwendbare Grundlage für die Veranschaulichung der letzteren ist gegenwärtig geschaffen durch eine Reihe neuerer Untersuchungen über die Wirkungsweise akustisch-rhythmischer Reize auf den Organismus und weiter durch die allgemeine physiologische Betrachtungsweise der affektiven Zustände (James - Langesche Theorie).

Obwohl die einzelnen Seelenvermögen deutlich unterschieden nebeneinander bestehen und einhergehen, findet dennoch in der Norm meist ein beständiges gegenseitiges Durchdringen derselben statt. Unter den Seelentätigkeiten nimmt die Gefühlstätigkeit wegen ihrer Konstanz gegenüber den anderen, ihres ungeschmälerten Vorhandenseins auch in rudimentären Seelenzuständen und die ihr gewöhnlich zukommende Umschließung der Akte des Denkens und Wollens die wichtigste Stellung ein.

Die Gefühlszustände werden eingeteilt nach Maßgabe des Grades der vorliegenden Erregung in Stimmungen, Gemütsbewegungen und Affekte. Erregungen über die Affekte hinaus, ebenso wie die völlige Gefühlsstumpfheit sind pathologisch. Auch die physiologische Form der Gemütsbewegungen kann indes pathologisch bedingt sein. Sämtliche Gefühlszustände sind gebunden an Veränderungen der Tätigkeit gewisser körperlicher Organsysteme (C. Lange, James, Sergi), besonders des Gefäßsystems und des Körpermuskelsystems. Die Veränderungen der Gefühlsvorgänge bestehen vornehmlich in Verengerung und Erweiterung des Lumens der mittelstarken Arterien durch Kontraktion und Relaxation der Gefäßringmuskulatur. Ferner ist die Herzkontraktion von großer Bedeutung. Die Bewegungen innerhalb des Gefäßsystems werden vornehmlich ausgelöst von dem Gefäßnervenzentrum der Medulla oblongata her. Sie sind infolge der Verschiedenartigkeit der nervösen Einwirkung, und da sie sich selbst wieder beständig beeinflussen, von außerordentlicher Mannigfaltigkeit. Auch das Verhalten der Respiration nimmt wesentlichen Anteil an der Affektbildung, besonders aber das willkürliche Körpermuskelsystem. Sehr zahlreiche affektive und Stimmungszustände gehen mit Veränderung des Muskelgefühls und der Muskelspannungen einher. Auch die nichtwillkürliche Muskulatur außerhalb des Gefäßsystems kann indes beteiligt sein, weiterhin auch die Funktionen anderer Körperorgane, die ebenso vom Sympathicus aus erfolgen, namentlich die Fähigkeit der Drüsensekretion.

Die affektiven Zustände stellen sich in weitem Umfange im Gefolge sämtlicher Erregungen ein. Die Gefühlszustände, welche die systematischen oder künstlerischen Klanggebilde herbeiführen, nehmen zunächst ihren Ausgang von den Wirkungen, welche die musikalischen oder akustisch-rhythmischen Reize auf den Körperseelenkomplex ausüben. Die hauptsächlichlichen bisherigen experimentellen Studien über die Wirkung akustisch-rhythmischer Reize werden in einer Übersicht vorgeführt. Dogiel maß den Blutdruck, Patrizi die intrakraniale Zirkulation, Mentz die Puls- und Atemverlängerungen und -verkürzungen, Binet und Courtier ermittelten die physiologische Wirkung komplexer musikalischer Reize und den Capillardruck, Guibaud registrierte gleichzeitig Respiration und Capillarpuls, Féré bestimmte topographisch die stimulierende und herabstimulierende Wirkung der Klanggebilde der einzelnen Tonarten und rhythmischen Anordnungen und ihrer Wechsel. Es geht aus den Versuchen hervor, daß die musikalisch-rhythmischen Klänge und Klangaufeinanderfolgen unmittelbar bestimmte physiologische Wirkungen ausüben auf die Respiration, auf den Herzschlag, auf die Arterienkontraktion, auf die Muskelspannungen, und zwar tun dies besonders die Wechsel der Reizqualitäten. Die Wirkungsweise der Reize ist für jedes Individuum gegeben, bleibt aber auch unter gleichen Bedingungen gleich.

Die physiologische Theorie der Affekte ist nur mit großem Vorbehalt auf das eigentliche Kunstempfinden anzuwenden. Die Wirkung der bildenden Künste be-

sonders fußt vielfach auf reinen Vorstellungsvorgängen. In der Musik dagegen kommen die affektiven Erscheinungen, die in dieser Kunst besonders intensiv zu sein pflegen, vielfach mit Hilfe der organisch-nervösen Erregung zustande.

Unter dem musikalischen Gefühl kann man einmal ganz allgemein den Sinn oder das Verständnis für oder die Anlage zur Musik verstehen, im speziellen einen bestimmten Gefühlszustand, der durch eine bestimmte musikalische Einwirkung beim also disponierten Individuum hervorgerufen wird. Der musikalische Gefühlszustand bezieht sich als solcher hauptsächlich auf das seelische Fühlen, doch pflegen die oft bewußt nebenhergehenden somatischen Sensationen der Genießenden in das musikalische Empfinden eingeschlossen zu werden. Letztere können unter gewissen Umständen sogar so hohe Intensität erreichen, daß sie sichtlich den Hauptanteil an der Gefühlsempfindung gewinnen, so namentlich bei Individuen von geringer psychischer Entwicklung, in sehr jugendlichem Alter, bei starker psychischer Hemmungslosigkeit u. ä.

Nur den unmittelbar unter einer bestimmten musikalischen Einwirkung entstandenen Gefühlskomplex kann man im eigentlichen Sinne ein „musikalisches Gefühl“ nennen. Was sich an diese gegebene Sensation etwa anschließt, muß bereits als ein sekundäres psychisches Produkt angesehen werden. Das unmittelbare musikalische Gefühl ist beständig im Flusse je nach dem Fortschreiten der musikalischen Reize und es kann ein bestimmter Moment desselben in seiner Totalität nicht festgehalten werden. Doch wirken die einzelnen Gefühlsmomente beständig aufeinander und auf ihre weitere Gestaltung ein.

Ein sehr wesentlicher Faktor der Entstehung der gesamten musikalischen Gefühlsempfindungen, sowohl der somatischen als der psychischen ist also in der Wahrnehmung der durch die physiologische Wirkung der akustisch-rhythmischen Reize gesetzten Veränderung der von den oben näher bezeichneten Organsystemen ausgehenden Empfindungen und in den entsprechend veränderten allgemeinen Fühlen des Individuums zu suchen. In diesem wird durch die direkte Beeinflussung der Respiration, der Zirkulation, des Muskeltonus usw. eine Form der organischen Erregung induziert. Insofern diese organischen Veränderungen wieder durch nervöse Einwirkungen hervorgerufen werden, muß wohl eine vorhergehende tiefer bedingte Reizwirkung auf die beteiligten grauen Massen angenommen werden. Sobald der veränderte Organzustand dem Individuum zum Bewußtsein kommt, wird er in seiner Gesamtheit alsbald von diesem in der ihm geläufigen Art der affektiven Wahrnehmung als Gemütsbewegung aufgefaßt. Konstituiert die Gesamtheit der ausgelösten Organempfindungen keine der dem musikempfindenden Individuum sonst eigenen Affekte, so wird sie von ihm zu einem solchen psychologisch ergänzt. Das durch die Veränderungen der musikalischen Reize gegebene Fortschreiten der Erregung formt dann das musikalische Gefühl jenem entsprechend in den einzelnen Phasen des weiteren Empfindens um. Das lediglich harmonische Gefühl ist hierbei von dem eigentlich musikalischen Empfinden zu trennen.

Die affektive Erregung durch die musikalischen Reize stimuliert meist zu gleicher Zeit die Vorstellungstätigkeit. So entfesselt das musikalische Fühlen eine je nach Individualität, Disposition, Milieu, Lebensalter, Rasse usw. verschiedenfache und verschiedenreiche, stark affektiv betonte, phantastische Ideation. Diese kann auch von außen angeregt, unterstützt und geleitet werden durch Kommentare, Detailinterpretation, durch Studium usw.

Eine naheliegende und von jeher geübte assoziative Weiterführung der Empfindung ist gegeben durch die musikalische Nachahmung von Lauten, die leicht Bilder von Wesen, Tatsachen, Vorgängen hervorrufen. Durch entsprechende Handhabung des Rhythmus lassen sich namentlich auch die Vorstellungen der verschiedenfachen Bewegungsarten, welche oft wiederum leicht weiter gedeutet werden, erwecken.

Die Umdeutung der musikalischen Sinnesreize wird im ganzen um so vollkommener sein, je aufnahmefähiger und vorbereiteter die Psyche des Empfindenden ist. Die vollständigste Umdeutung wäre jene, welche im Hörer alle diejenigen zugehörigen Gemütsbewegungen freimachte, die der Schöpfer des betreffenden Musikwerks im Moment der Konzeption oder Produktion erfahren hat.

Die fortschreitenden musikalischen Reize streben nicht nur beständig die musikalischen Gefühlszustände umzuformen und zu nuancieren, sondern der ununterbrochene Strom dieser ist auch an den Wechsel dieser Reize gebunden. Bleibt letzterer aus oder ist er nicht ausgiebig genug, so stellt sich Ermüdung und Abstumpfung des Hörers ein und die musikalische Erregung schwindet. Musikalisch zu empfinden und zu genießen ist auch der für diese Gefühlszustände sonst zugängliche, wenigstens der nichtberufsmäßige Musikalische nicht immer fähig, sondern er bedarf hierzu meist wie einer allgemeinen, so auch einer besonderen momentanen Disposition. Die einzelnen Formen des musikalischen Genießens sind wegen der individuell verschiedenen sekundären psychischen Wirkungen, welche ihm zugerechnet werden müssen, nicht sicher und vollständig zu fassen.

Auch bei den feinstdifferenzierten Arten der Musik, die die hochwertigsten Gefühlszustände vermittelt, werden die physiologischen Wirkungen nicht vermißt. Ihre Entstehung schließt aber hier vielleicht konstant mehr an die psychische als an die physische Seite des Prozesses an.

Die Fähigkeit musikalisch zu empfinden ist angeboren und kann durch Unterricht und Anleitung nicht geschaffen, sondern nur vervollkommen werden. Die Gabe ist in mäßigem Grade ziemlich verbreitet. Ob ihre vollständige Abwesenheit etwa eine Art psychischer Hemmung bezeichnet, kann nicht leicht entschieden werden. Bei den höheren Graden der Begabung sind die degenerativen morphologischen und psychologischen Begleiterscheinungen nicht selten. Die ganz großen Talente sind vielleicht immer ererbt. Die musikalische Beanlagung im allgemeinen ist nichts vollkommen Einheitliches, ihren nie mangelnden Kern aber bildet die Fähigkeit, musikalisch zu empfinden.

Nachforschungen über die Gehirnlokalisation des musikalischen Empfindens und der musikalischen Ausdrucksfähigkeit sind in Beginne. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint es, daß das musikalische Verständnis etwa in den beiden oberen Schläfenwindungen links, das motorische Musikvermögen in der zweiten linken Hirnwindung ein Zentrum besitzt. Die mittlere Schläfenwindung bildet bei den Indogermanen bei den meisten Individuen eine am äußeren Schädeldach fühlbare geringfügige Hervorwölbung.

Die Träger sehr großer musikalischer Begabung, die musikalischen Genies, zeigen vielfach Besonderheiten, die sich bei hervorragenden Geistern anderer Gebiete wiederfinden. Ihre psychologische Betrachtung kann also im entsprechenden Bereich auch vom Gesichtspunkt der Genialitätsforschung aus geschehen.

Die Fähigkeit, musikalisch zu fühlen, kann in Krankheitszuständen verändert sein. Bei den Psychosen erscheint das musikalische Fühlen, soweit der geordnete Kranke in Betracht kommt, meist nicht in bestimmter charakteristischer Weise betroffen. Stärker in Mitleidenschaft gerät das musikalische Gefühl häufig bei den funktionellen Neurosen, namentlich, wenn Organsysteme an diesen beteiligt sind, von denen eine Mitwirkung bezüglich seines Zustandekommens stattfindet, also besonders bei funktionellen Affektionen des Gefäß- und Muskelsystems. Eine weitere Beeinflussung ist gegeben durch die nervösen Gefühlslagen und die nervösen Gefühlswechsel. Man kann annehmen, daß das vollkommenste Gleichmaß der seelischen und somatischen Funktionen auch die vollkommenste Quelle der Kunstübung und Kunstausübung ist. Das schließt nicht aus, daß auch Produktionen von leicht pathologischer Färbung reizvoll sein und selbst hohen künstlerischen Wert besitzen können.

Insofern das musikalische Gefühl samt seinen psychischen Anhängen meist dadurch zustande kommt, daß gewisse sinnliche Empfindungen umgedeutet, also psychisch auf Reizquellen bezogen und zu solchen vervollständigt werden, denen kein eigentliches äußeres Geschehen entspricht, ähnelt der Vorgang sehr demjenigen der Illusion (im psychiatrischen Sinne). Es ist aber mit dieser schon deswegen nicht identisch, weil es sich beim musikalischen Fühlen gewöhnlich nicht um einen rein subjektiven Zustand handelt, dessen Bewußtwerden auf das Individuum beschränkt bleibt, sondern gleichzeitig um ein mehr oder weniger allgemein verbreitetes besonderes Mitteilungs- oder

Verständigungsvermögen, ähnlich wie bei der Rede, der es oft an inhaltlicher Klarheit nichts nachgibt und in der Wiedergabe vieler Feinheiten der Seelenzustände bei weitem überlegen ist.

Die musikalische Einwirkung betrifft unter allen Kunstäußerungen am deutlichsten und tiefgehendsten gleichzeitig auch die körperliche Sphäre. Die erweiterte Betrachtung der Wirkungsweise der Musik führt demnach mit Notwendigkeit auf eine Prüfung der Wechselbeziehungen zwischen dem Somatischen und Psychischen. Damit verläßt die Untersuchung das rein naturwissenschaftliche Gebiet. Die bloße materialistische Denkweise allein ergibt keinen Anhalt für einen tieferen Einblick in die Frage.

Autoreferat.

**J. Marcinkowsky**, Der Mut zu sich selbst. Das Seelenleben des Nervösen und seine Heilung. Verl. von Otto Halle, Berlin 1912. 396 S.

Das Buch ist eine glänzend geschriebene Darstellung der Freudschen Lehren, aufgebaut auf durchaus eigenen Beobachtungen, durchsetzt mit einer großen Fülle eigener, oft kühner und gewagter, aber immer geistreicher Gedanken. Die Form ist so gewählt — auch der Titel weist ja schon darauf hin —, daß das Ganze auch für Laien faßlich und in seiner Wirkung auch auf Laien berechnet ist. Man könnte es also mit Vorteil bei, vielleicht besser noch nach einer psychoanalytischen Kur dem Patienten zur Unterstützung des in der Sprechstunde Dargelegten in die Hand geben. Aber damit kommen wir alsbald auf unser Hauptbedenken: ist es heute, wo selbst innerhalb der Kreise derer, die Freud nahestehen, doch noch über sehr vieles in seinen Lehren die lebhaftesten Kontroversen ausgefochten werden, zweckmäßig, diese Ideen als sicheren Erwerb der Wissenschaft einem größeren Publikum darzubieten? Ich persönlich habe sehr vieles aus dem Buche gelernt und die Art der Darstellung hat mir auch bei bekannten Dingen zahlreiche neue Assoziationsmöglichkeiten vermittelt; aber ich habe mich mit des Verfassers Ideen auseinandersetzen können, weil ich Freuds Lehren und die Kritik kenne. Wer von den Laien ist dazu imstande? Doch wohl die wenigsten. Und so kann das Buch der ganzen Bewegung auch schaden, wenn es in falsche Hände gerät.

Indessen, der Mut, mit dem M. seine Ansichten vorträgt, ist auf alle Fälle hoch anzuerkennen, und da ein solcher Mut nicht gerade sehr häufig ist, so wird er doch für viele eine Aufforderung zur Nacheiferung sein, die die ev. Nachteile in weitem Maße wieder aufzuwiegen imstande ist: denn in der Tat, „Der Mut zu sich selbst“ fehlt den Nervösen und oft genug auch ihrer Umgebung.

Für bedeutsam und ganz eigenartig an der Arbeit halte ich vor allem, daß sie die Freudschen Theorien hineinstellt in die großen Weltanschauungsprobleme. Damit nimmt sie ihnen einen Teil ihrer Gefahren und verstärkt die zweifellos in ihnen liegenden psychisch kräftigenden Faktoren. Besonders gilt dies von dem, was M. über den Schuldinstinkt und Schuldbegriff sagt. Es ist sehr zu begrüßen, daß er mit diesem Götzen, dem so manches blühende Menschenleben nutzlos hingeopfert wird, gründlich ins Gericht geht und ich glaube, daß der Begriff der „Schuldneurose“ und alles, was sich an neuen therapeutischen Möglichkeiten daraus ergibt, ein dauernder Besitz der neurologischen bzw. psychiatrischen Therapie bleiben wird, ja, daß wir schon um seinerwillen manche Theorien, die wir nicht annehmen können, milder beurteilen müssen, als es von manchen Seiten geschieht. Zu diesen Theorien rechne ich einen Teil der Traumdeutung; die Annahme, daß die Symbolik des Traums, der Märchen usw. ein erbter (deshalb angeblich schon bei ganz kleinen Kindern sich findender) Erwerb und Erbgut unzählter Geschlechterfolge sei und manches andere. Auch über die ethischen Konsequenzen wird man in vieler Hinsicht M.'s Ansichten nicht ohne weiteres teilen können. Daß sie seitens der Theologen die allgeringsten Anfeindungen finden werden, ist klar; aber auch der Nervenarzt wird sich doch oft genug fragen müssen, ob es erlaubt und zweckdienlich ist, dem ohnedies häufig zum Sichgehenlassen geneigten Nervösen und Psychopathen Meinungen zu predigen, die einer vollreifen Persönlichkeit nichts schaden, eher nützen werden, die aber halbreife Menschen in ihrer Neigung zum Sichausleben unterstützen können. Gewiß sucht M. dem dadurch entgegenzuwirken, daß er ein sehr hohes ethisches Ideal aufstellt; ich fürchte nur, es wird nicht ganz wenige



geben, die dieses Ideal mit einem Inhalt füllen, der — ihrem Unbewußten (auch nachdem es analysiert ist) paßt. „Dem Willen Gottes, den du in dir erkanntest, sollst du folgen, nicht dem Götzen, den die Menschen so verführerisch aufgeputzt haben . . . Was jeder dann für Pflicht hält, das ist seine Sache, seine allereigenste Notwendigkeit.“ Man denke doch daran, was Nietzsche, sicherlich einer unserer höchsten ethischen Geister, gerade in den Reihen der Psychopathen für Verheerungen angerichtet hat; nicht was er forderte, hörten sie, sondern was er ihren Trieben zu gestatten schien. Das ist jedenfalls eine von den Klippen, die man auch nach gelungener Analyse oft sehr schwer vermeiden können und die vor allem immer wieder wünschen läßt, daß die Psychoanalyse (auch eine gemäßigte) selbst unter Ärzten nicht allzu schnell popularisiert werden möchte.

In einer Reihe wichtiger Punkte weicht M. übrigens von den Freudianern strengster Observanz ab, so z. B. in seiner Auffassung der Sexualität, die nach ihm nicht das Wesen und die Ursache der Psychoneurosen, sondern nur ihr Inhalt ist und der er nicht einmal die Rolle des auslösenden Reizes im vollen Maße zuerkennt, „wohl aber wird es (das sexuelle Trauma) oftmals zur gestaltgebenden Kraft im Aufbau der Neurose und ihrer Sonderform“.

Alles in allem: wer dies Buch mit Kritik zu lesen weiß, für den wird es eine Fundgrube weitreichender Anregungen bieten. Mohr-Coblenz.

**Schäfer, Edward A.,** Die Funktionen des Gehirnanhangs. Akademische Buchhandlung von Max Drechsel. 39 S. Bern 1911.

Verf. ist auf Grund eigener Experimente an Versuchstieren zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Der Gehirnanhang besteht aus 3 Teilen:
  - a) einem vorderen Teil, gebildet von vasculär-glandulärem Epithel,
  - b) einem Zwischenteil, gebildet von einem weniger gefäßreichen Epithel, welches Kolloide absondert,
  - c) einem nervösen Teil, welcher nur aus Neuroglia besteht, aber durchsetzt ist von der Kolloidsubstanz des Zwischenteils, die durch ihn in das Infundibulum des III. Ventrikels drängt.
2. Die Funktion des vorderen Teils steht wahrscheinlich in Beziehung zum Wachstum der Gewebe des Skeletts, einschließlich Knorpel, Knochen und Bindegewebe (Riesnwuchs, Akromegalie).
3. Die Funktion des Zwischenteils besteht darin, Kolloid zu erzeugen, ein Material, welches Hormone enthält, die auf das Herz, die Blutgefäße und Nieren regulatorisch wirken.
4. Der hintere Teil hat wahrscheinlich weder drüsige noch nervöse Funktionen, seine Vergrößerung wirkt jedoch urinvermehrend.
5. Tiere, welchen der Gehirnanhang abgetragen ist, können nicht länger als einige Tage leben. Daher empfiehlt es sich, bei Geschwülsten die Drüse nicht ganz zu entfernen, sondern einen kleinen Teil stehen zu lassen.

Die Experimente an den Versuchstieren wurden durch Fütterung, Überpflanzung von Drüsenteilen und Injektion von wässerigen Drüsenextrakten ausgeführt. Die bisherige Literatur ist berücksichtigt. v. Mach.





(Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkranken in Tübingen.)

## **Beitrag zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Bereich der Augen-, Gesichts- und Schultermuskulatur („infantiler Kernschwund“ Möbius).**

Von

Dr. Paul Beetz.

Mit 8 Abbildungen.

Die Aufstellung des Krankheitsbegriffes „infantiler Kernschwund“, den Möbius im Jahre 1892 durch seine Veröffentlichung in der Münchner medizinischen Wochenschrift in die Wissenschaft einführte, bzw. einzuführen versuchte, hat neben der Zusammenfassung des bis dahin vorhandenen, noch nicht sehr zahlreichen, kasuistischen Materials von angeborenen bzw. im Kindesalter erworbenen Bewegungsstörungen im Gebiet der Hirnnerven, die sie uns gebracht hat, das Interesse und die Aufmerksamkeit der Beobachter in einer Weise angeregt, daß sich in den folgenden Jahren eine außerordentliche Fülle von diesbezüglichen Publikationen anhäufte. Es erscheint deshalb zunächst kein Bedürfnis zu bestehen, hier noch weitere kasuistische Beiträge zu liefern, zumal wenn sie sich, wie in unseren Fällen, auf rein klinische Beobachtungen stützen müssen und gerade die in dieser Frage noch so spärlich vorhandenen und doch so wichtigen anatomischen Unterlagen vermissen lassen. Nun hat ja allerdings das Anwachsen des Materials auch kritische und sichtende Arbeiten gezeitigt, ich erwähne nur die Namen von Kunn und Zappert, und im Verein mit den inzwischen bekannt gewordenen anatomischen Untersuchungen (Heubner, Wilbrandt-Sänger u. a.) uns weitere Mittel und Wege zur Differenzierung und schärferen Trennung ursprünglich klinisch ziemlich gleichartiger Krankheitsbilder an die Hand gegeben. Es wäre an sich schon die Berechtigung gegeben, unter Anwendung dieser neugewonnenen kritischen Gesichtspunkte an eine weitere Kasuistik heranzutreten. Eine solche darf aber wohl ferner darin gefunden werden, daß die in der Folge zu beschreibenden eigenen Fälle sich nicht bloß auf die unter dem Symptombegriff „infantiler Kernschwund“ zusammengefaßten Bewegungsstörungen im Gebiet der Hirnnerven beschränken, sondern durch Defekte in anderen Muskelgruppen auch Beziehungen zu der trotz einer gleichfalls sehr reichen Literatur noch keineswegs geklärten Frage der angeborenen Muskeldefekte herstellen und zu einer Betrachtung unter einem allgemeineren, größeren Gesichtswinkel zwingen. Es wird so Gelegenheit geboten, dem Fehler so vieler hier in Betracht kommenden Beobachter, nicht zum wenigsten auch dem von Möbius selbst, der seiner Lehre damit erheblich geschadet und der Kritik eine bequeme Angriffsstelle geboten hat, zu entgehen, daß man sich zu sehr von der Lokalisierung des Prozesses bei seiner Deutung leiten läßt und zu wenig darüber hinaus auch das

Organsystem, das hier befallen war, berücksichtigt. So kam es auch, daß die Untersuchungen in beiden Gebieten, den Störungen im Gebiet der Augen und Gesichtsmuskulatur einerseits und denen im Bereich der übrigen Skelettmuskulatur andererseits, ziemlich isoliert nebeneinander herliefen und erst in neuerer Zeit es einigen Forschern wie Bing, Bittorf, Jendrassik, Zappert, Higier, Abromeit und noch verschiedener anderer vorbehalten blieb, den Zusammenhang beider wieder mehr hervorzukehren und zu betonen. Zum Teil gab ihnen dazu Veranlassung das Moment der Vererbung, dem sie auch hier öfters begegnen, das Hereinspielen der familiären bzw. heredo-degenerativen Krankheiten überhaupt. Auch in unseren Fällen liegt dieses offen zutage und gewinnt in der Frage der Ätiologie noch besondere Bedeutung.

Bevor wir an die Beschreibung unserer eigenen Fälle herangehen, wird es zweckmäßig sein, zunächst in kurzen Zügen an der Hand der Literatur die bisherige Entwicklung und den heutigen Stand der Lehre von den angeborenen Bewegungsstörungen der Augen- und Gesichtsmuskulatur einerseits, den kongenitalen Muskeldefekten im Bereich der übrigen Skelettmuskeln andererseits zu rekapitulieren.

Beweglichkeitsdefekte der Augen, denen ein vollständiger oder teilweiser Mangel der Augenmuskulatur, deren Mißbildung oder falsche Insertion anatomisch zu Grunde lag, finden wir bereits am Ende des 18. Jahrhunderts publiziert. Mit dem Aufkommen der Schieloperationen mehren sich derartige Beobachtungen und schon Dieffenbach erwähnt in seiner 1842 erschienenen Abhandlung über das Schielen und seine Behandlung durch die Operation mehrere eigene Fälle, bei denen man eine angeborene Muskelanomalie annehmen muß. Erst der Augenarzt Mauthner hat dann, nach Zappert, 1885 den Begriff der nuklearen Augenmuskellähmung scharf umrissen. Schon vorher hatten A. Graefe in Graefe-Saemischs Handbuch einen Fall von seit erster Kindheit bestehender doppelseitiger Fazialis-Abduzens-Lähmung beschrieben, dabei aber hauptsächlich über die Lokalisation der Erkrankung, speziell über die Frage des assoziierten Bewegungsmechanismus sich ausgelassen, ohne aber auf die Art des Prozesses näher einzugehen. J. Hirschberg war wohl der erste, der von einer Aplasie der Kerne sprach. Er stellte 1885 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten einen Patienten mit angeborener totaler exteriorer Ophthalmoplegie mit Epikanthusbildung vor, dessen Mutter dieselbe Abnormität haben sollte und dessen neunmonatiger Sohn eine von Geburt an bestehende beiderseitige Ptosis mit Epikanthusbildung und Lähmung der Augenheber hatte. Es handelte sich also um eine exklusiv hereditär-degenerative Abnormität. Auf Grund der damals erst wenige Jahre bekannten Tatsachen über die Lagerung der den einzelnen Muskeln zukommenden Zellgruppen innerhalb des Okkulomotoriumskerns kam er zu der Deduktion, daß beim Sohn nur die hinteren Partien des Okulomotoriumkernes betroffen seien, beim Vater der Prozeß sich noch weiter nach vorne ausgedehnt hätte. Auch Chisolm bezieht in seiner Beschreibung eines Falles von angeborener doppelseitiger Fazialis-Abduzenslähmung (1887) diese Kombination, mit Rücksicht auf die enge Nachbarschaft der zugehörigen Kerne im verlängerten Mark, ohne weiteres auf eine Entwicklungshemmung in diesen Bezirken.

Größere Beachtung fanden die umschriebenen Beweglichkeitsdefekte der Augen und des Gesichts aber doch erst, seit Möbius mit seiner Arbeit über den

„infantilen Kernschwund“ im Jahre 1892 hervortrat und in der ihm eigenen, geistreichen Art damit eine Reihe interessanter, neurologischer Probleme anschnitt. Und wenn es auch den Anschein hat, als ob der von Möbius geprägte Begriff sich nicht aufrechterhalten dürfte, so hat man doch Möbius das Verdienst zuzusprechen, hier bahnbrechend gewirkt zu haben und muß mit Zappert in seiner Monographie „den Ausgangspunkt für eine neue diagnostische Auffassung einer großen Anzahl von im Kindesalter nicht gerade seltenen Fälle erblicken“.

Im Zusammenhang mit seinen Anfang der 80er Jahre beginnenden Arbeiten über die Tabes hatte Möbius wiederholt Gelegenheit gefunden, sich mit Augenmuskellähmungen zu beschäftigen. Als Vorläufer seiner Arbeit über den infantilen Kernschwund beschrieb er 1888 einen Fall von angeborener doppelseitiger Abduzens-Fazialislähmung als zufälligen Befund bei einem 50jährigen Fabrikarbeiter, der ihn wegen einer typischen Bleilähmung beider Hände konsultierte. Damals konnte Möbius aus der Literatur nur zwei gleichgeartete Fälle, die bereits erwähnten von Gräfe und Chisolm, ausfindig machen. Des letzteren Annahme einer Entwicklungshemmung fand er in Ermangelung einer anatomischen Untersuchung für voreilig, er hielt sie für seinen eigenen Patienten, der zwischen dem zweiten und dritten Finger der rechten Hand eine Schwimmhautbildung hatte, für eher berechtigt, insofern als auch sonst lokale Mißbildungen nicht selten mehrfach vorhanden sind und schreibt dann, „man wird um so zurückhaltender sein müssen als über die Ursachen der angeborenen Augenmuskellähmungen (trotz ihrer relativen Häufigkeit) überhaupt durchaus nichts sicheres bekannt zu sein scheint.“ Man sieht, er war von seinen vorausgehenden Arbeiten her zu sehr darauf eingestellt, auch in solchen Fällen einen nukleären und aktiven Krankheitsprozeß zu erblicken. „In Erinnerung an die Häufigkeit der Augenmuskellähmung bei der Syphilis und ihren Nachkrankheiten könnte man an lokale Syphilis denken,“ da er für letztere aber keine Anhaltspunkte hat, so sucht er sich folgendermaßen eine Erklärung zu geben: „Die Augenmuskeln sind von allen willkürlich bewegten Muskeln die am meisten tätigen, ihre relative Anstrengung während vieler Generationen könnte eine schon im Fötus vorhandene geringe Widerstandsfähigkeit der Kerne und Nerven gegen Krankheitsgifte erklärlich erscheinen lassen. Da jedoch nur einzelne Gifte die Augenmuskeln mit Vorliebe schädigen, wird man nicht umhin können, auch chemische Eigentümlichkeiten der Augenmuskelkerne und der -Nerven zu vermuten.“

Diese Idee von einem bestimmten, vorerst noch unbekannten Giftstoff als Erzeuger der Krankheit war es auch, die ihm bei der Ätiologie seines infantilen Kernschwundes vorschwebte und ihm das Zusammenschweißen verschiedener, auseinanderweichender Symptome erleichterte. So, wenn er die Einbeziehung der angeborenen Kernlähmung zu rechtfertigen sucht. Er räumt ein, daß die schon vor ihm wiederholt ausgesprochene Annahme einer Aplasie der motorischen Apparate sehr nahe läge, fährt aber dann fort: „Bedenkt man aber, daß sich ganz die gleiche Lähmung bald nach der Geburt entwickeln kann, so erscheint es als das Natürlichere, für beide Fälle, die Lähmung ante partum und die post partum, den gleichen Prozeß vorauszusetzen, nicht hier Atrophie, dort Aplasie. Freilich kommt es darauf an, was man unter Aplasie versteht. Setzt man als Ursache der Krankheit eine unbekannte Schädlichkeit — x, so wird der Erfolg von der Stärke und von der Zeit des Einwirkens des x abhängig. Ist etwa x von vornherein vorhanden, so wird es in dem einen

10\*

Fälle die Ausbildung der fraglichen Apparate während des fötalen Lebens verhindern, in dem andern Falle diese Ausbildung so weit stören, daß schon kurzer Gebrauch den Apparat zugrunde richtet, im dritten Falle nur eine gewisse Mangelhaftigkeit des Apparates bewirken, so daß sich dieser früher als sonst im Leben abnützt. Kommt x erst von außen und zu verschiedener Zeit in den Körper, so hängt die Frage, ob Aplasie oder Atrophie, nur von der Zeit ab und würde Aplasie nur für die gedachten Fälle gelten, in denen x schon vor der fötalen Kernbildung hereinbricht.“ Auch für die in seiner Aufzählung vorhandenen Fälle von Vererbung und familiärem Auftreten kommt ihm diese Hypothese sehr gelegen. Welches Gift nun in Betracht kommt, auch darüber äußert er seine Vermutungen. Von den bei Augenmuskellähmungen häufigsten Noxen, Syphilis und Alkohol, hält er beim infantilen Kernschwund die ererbte Syphilis, abgesehen von anderen Einwendungen, für ganz unwahrscheinlich schon wegen des Mangels der bekannten Zeichen derselben; den Alkoholismus glaubt er nicht ohne weiteres zurückweisen zu können und rät darum in Zukunft bei der Anamnese wenigstens darauf zu achten. Am meisten neigt er aber dazu, an dasselbe oder ein ähnliches Gift zu denken, wie es die Ursache der amyotrophischen Lateralsklerose und ihrer Unterarten, der Bulbärparalyse und der spinalen progressiven Muskelatrophie sein mag. Er verhehlt sich aber den Unterschied von der letzteren nicht, der in dem Mangel der hereditären Übertragung, der progredienten Tendenz im Gegensatz zu dem Stationärbleiben des infantilen Kernschwundes besteht.

Außer diesem ätiologischen und so lange das anatomische Substrat noch nicht bekannt war, wie sich Möbius selbst bewußt war, ziemlich spekulativen Gesichtspunkte waren es vor allem folgende klinischen Merkmale, die ihn zu der Abtrennung des infantilen Kernschwundes von den anderen Formen nuklearer Erkrankungen bestimmte:

1. Das Auftreten im intrauterinen Leben oder wenigstens in der frühen Jugend. 2. Das regelmäßige Ergriffensein der Augen- und der Gesichtsmuskeln, d. h. der vom 3., 4., 6. und 7. Hirnnerven versorgten Muskeln, in wechselnder Kombination und Stärke. In der Hauptsache war die Erkrankung doppelseitig und ziemlich symmetrisch, doch nahm er, wenn die übrigen Merkmale zuträfen, Fälle von einseitiger Affektion nicht aus. 3. Das Freibleiben der inneren Augenmuskeln, also die Beschränkung auf eine Ophthalmoplegia externa. 4. Das Freibleiben der sensiblen Kerne. 5. Das Stationärbleiben des Prozesses das ganze Leben hindurch nach einer langsamen, kaum auffälligen Entwicklung. 6. Das Fehlen anderweitiger, besonders nervöser Erkrankung, vor allem solcher mit groben anatomischen Veränderungen einhergehenden wie Geburtsverletzung, akute Entzündungen, Hirntumor und dgl. Sein Material von 44 Fällen, zum Teil selbst beobachtet, zum andern aus der ihm bekanntgewordenen Literatur zusammengestellt, hat er in nachstehende 7 Gruppen zergliedert:

- i. Ophthalmoplegia exterior:
  - a) in der Kindheit oder Jugend entstanden
  - b) angeboren
  - c) kombiniert mit Fazialislähmung
    - a) in der Kindheit entstanden
    - β) angeboren
    - γ) mit anderen Muskeldefekten.

2. Doppelseitige Abduzens-Fazialislähmung
  - a) angeboren
  - b) in der Kindheit entstanden
3. Doppelseitige angeborene Abduzenslähmung
4. Doppelseitige Okulomotoriuslähmung
5. Doppelseitige Ptosis
  - a) angeboren
  - b) in der Jugend entstanden
6. Einseitige angeborene Abduzenslähmung
7. Besondere Form einseitiger, angeborener Ptosis.

Möbius machte selbst keinen Anspruch auf Vollständigkeit in der Aufzählung der Beobachtungen, er gab zu, daß er da, wo es an Beispielen fehlte, auch einige zweifelhafte Beobachtungen aufgenommen habe. In der Tat dürfte man, soviel sieht man schon bei einer kurzen Durchsicht seiner Krankheitsfälle, nach der jetzigen Verbesserung und Bereicherung der Untersuchungsmethoden wohl verschiedene Fälle als luetische bzw. metaluetische Erkrankungen oder als Abortivformen derselben ausmerzen. Bei seinem Fall III ist es wahrscheinlicher, daß es sich um eine schwere Hysterie, vielleicht auch um ein allgemeineres organisches Nervenleiden gehandelt hat. Einen Fall, mit Idiotie kompliziert, hält er selbst für zweifelhaft und bei den zwei Fällen, bei denen neben der Gesichts- und Augenmuskellähmung auch noch Schwund in der übrigen Körpermuskulatur sich einstellte und zwar von ausgesprochen fortschreitendem Charakter, muß Möbius selbst konzedieren, daß es andersartige Erkrankungen waren, daß in beiden Fällen, besonders aber im zweiten eingehender geschilderten, ohne allen Zweifel eine echte progressive Dystrophie vorlag. Die Anfechtbarkeit seiner Lehre von einem infantilen Kernschwund, so lange pathologisch-anatomische Untersuchungen in solchen Fällen noch nicht vorlagen, verhehlte sich Möbius keineswegs; seine Auseinandersetzung ob primärer Muskelschwund oder nukleäre Läsion, nimmt einen ziemlich breiten Rahmen ein und er sagt bei dieser Gelegenheit selbst, die Bezeichnung „infantiler Augenmuskelschwund“ entspreche vielleicht der Vorsicht noch besser als die „infantiler Kernschwund“. Dies beleuchtet so recht drastisch die Schwierigkeit klinischer Terminologie bei Unkenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse wie sie auch anderwärts noch vielfach herrscht, ich erinnere nur an die in der Psychiatrie noch so groß bestehende Unsicherheit in der klinischen Systematik und der daraus resultierenden Bildung verschiedener Schulen. Daß die betroffenen Muskeln geschwunden sind, versteht sich auch für Möbius ganz von selbst und dient ihm zur Entschuldigung, wenn er Lähmung und Schwund promiscue gebraucht. Was ihn davon abhält, beim infantilen Augenmuskelschwund eine primäre Muskelerkrankung anzunehmen, ist einmal der Umstand, daß es schwer zu denken sei, daß dem letzteren dann nur das äußere Okulomotoriusgebiet oder nur beide Externi zum Opfer fallen sollen, zum zweiten lasse sich diese Annahme aber gar nicht mit der Lähmung der Seitwärtswender bei der Abduzenslähmung vereinigen. „Ein Internus, der bei der Konvergenz kräftig wirkt, beim Seitwärtswenden versagt, kann nur durch zerebrale Läsion geschädigt sein.“ Man müßte also beim Festhalten an einer primären Muskelerkrankung seines Erachtens zwei Gruppen bilden: „Der auf primärer Muskelerkrankung beruhende infantile Augenmuskelschwund“

schwund würde etwa die Fälle von Ophthalmoplegia exterior, die von Ptosis und die von einfacher einseitiger Externuslähmung umfassen. Aber die Fälle von exteriore Okulomotoriuslähmung und die von doppelseitiger Abduzenslähmung, ebenso die von einseitiger Externuslähmung mit assoziierter Internusparese müßten als andersartig ausgeschieden werden. Es sei ja möglich, daß diese Auffassung richtig sei, aber wahrscheinlicher scheine es ihm schon zu sein, daß die klinisch so nahe verwandten Bilder auch anatomisch zusammen gehören. Die Gründe, die für einen Schwund der Kernregion sprächen, seien so kräftig, daß er kein Bedenken getragen habe, dies auch im Namen der Krankheit zum Ausdruck zu bringen.“

Trotzdem nun rasch nacheinander eine reichliche Anzahl von Krankheitsberichten ähnlicher Fälle bekanntgegeben wurden, die von den Autoren selbst dem Bild infantilen Kernschwund eingerechnet wurden, haben sie es bezeichnenderweise peinlichst vermieden, diesen Ausdruck auf ihre eigenen Fälle anzuwenden und schon ohne die anatomischen Befunde neigt die Mehrzahl davon dazu, von einer Kernaplasie statt eines Kernschwundes zu sprechen. Es waren vor allem zwei Punkte, an denen die Kritik einsetzt, einmal an dem Zusammenwerfen angeborener und (früh) erworbener Defekte und der gleichwertigen Anwendung der Begriffe von Schwund und Lähmung durch Möbius. Einen energischen und in seinen Ergebnissen wertvollen Schritt vorwärts bedeutet die Arbeit von Kunn. Er beschränkte sich auf die Betrachtung angeborener Beweglichkeitsdefekte der Augen, indem er nicht nur die zugehörigen Fälle aus der Möbiusschen Abhandlung, sondern noch über die doppelte Anzahl teils eigener, teils inzwischen publizierter Fälle aus der Literatur beibrachte. Er verlangte eine strenge Trennung zwischen angeborenen und erworbenen Defekten. Er wies nach, daß Möbius entgangen war, daß in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von angeborenen Lähmungen Störungen der assoziierten Bewegungen sich fanden, ohne daß die Konvergenz gelitten hatte, daß aber diese merkwürdige Erscheinung bei den später erworbenen Formen sich niemals findet. Bei erworbenen Beweglichkeitsdefekten können nach Kunn die Bulbi die verschiedensten Stellungen in der Orbita einnehmen, so könne auch, je nach den primären Gleichgewichtsverhältnissen, ein Parallelismus der Sehlinien bestehen, während dies bei erworbenen Lähmungen nie der Fall sein könne, da die letzteren stets von einer Sekundärablenkung begleitet seien, es müßte denn eine beiderseitige komplette Ophthalmoplegie vorliegen. Als weiteres Unterscheidungsmoment führt Kunn den Mangel von Doppelbildern bei kongenitalen Defekten an, d. h. wenn die Patienten sich selbst überlassen bleiben, da sie entweder nur monokular sehen oder wenn der binokulare Sehakt erhalten ist (wozu bei Parallelismus der Sehlinien Erhaltung der Konvergenz notwendig ist), das Doppelsehen durch entsprechende Kopfdrehung vermeiden. Er macht dann noch darauf aufmerksam, daß sich zu den angeborenen Defekten auch des öfteren noch andere Anomalien gesellen, die, wie Schwimmhautbildungen, Fehlen der Caruncula lacrimalis, auffallend große abstehende Ohrmuscheln, geringe Entwicklung der Nasenflügel, Herabsetzung der Sehschärfe, Astigmatismus als angeborene Mißbildungen anzusehen seien und bei erworbenen Lähmungen wenigstens nicht erwähnt werden, ebenso wie die bei einer beträchtlichen Zahl von kongenitalen Fällen konstatierte Erblichkeit des Leidens. Er sieht darin weitere differentialdiagnostisch zu berücksichtigende Momente.

Möbius, der in einem Nachtrag zu seinem Aufsatz über den infantilen Kernschwund zu der Arbeit Kunns Stellung nahm, verschloß sich dessen Ausführungen keineswegs, meinte aber, erst die Kenntnisse der Ätiologie werde Aufklärung bringen, die Zukunft werde lehren, ob Kunns Abtrennung gerechtfertigt sei; an sich könne ja dieselbe Schädlichkeit einen kongenitalen Beweglichkeitsdefekt und eine erworbene Lähmung verursachen, wenn sie einmal während der fötalen Zeit, das andere Mal später einwirkte.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Seite der Angelegenheit will Kunn, da er auf Grund seiner Befunde eine strikte Sonderung der angeborenen und erworbenen Beweglichkeitsdefekte fordern zu können glaubt, für die ersteren nur eine Aplasie der Nervenzentren oder eine Aplasie der Muskulatur gelten lassen. Als Beweise für seine Anschauung, d. h. für die Unabhängigkeit dieser beiden Teile in ihrer Entwicklung, führt er die Beobachtung von Leonovas einerseits an, die bei einem Fall von gänzlicher Anencephalie und Amyelie die quergestreifte Muskulatur (speziell auch die Augenmuskeln) völlig normal entwickelt fand und den Fall von Bernhardt andererseits, wo bei angeborener Ophthalmoplegie die Nervenkerne normal sich erwiesen. Über die Art des, der Aplasie des motorischen peripheren Organs zugrunde liegenden Prozesses ist sich Kunn allerdings nicht recht klar, er denkt hier nur an eine der Dystrophia muscularis ähnliche Störung und kommt dadurch in einen gewissen Widerspruch mit sich selbst. Den Fall Heucks von angeborener, familiär-hereditärer, incompletter äußerer Ophthalmoplegie, den Kunn hierbei wohl im Auge hatte und wo sich bei der Sektion neben fehlerhafter Insertion einzelner Muskeln (bei normaler Entwicklung) hautartige Dünne und völliger Mangel anderer fand, will Möbius nicht als beweisend anerkennen, da eine mikroskopische Untersuchung unterblieb und auch die Annahme einer Kernläsion seines Erachtens trotz alledem damit sich vertragen würde.

Eine Bestätigung für seine Lehre glaubte Möbius hingegen in einem anatomischen Befunde Siemerlings zu finden. Dieser hatte bei der Sektion eines 50jährigen Paralytikers, der eine angeborene linkseitige Ptosis besessen, außer einer reflektorischen Pupillenstarre aber keine anderweitigen Augenstörungen geboten hatte, degenerative Prozesse in der Hauptgruppe des Okulomotoriuskernes beiderseits am proximalen Abschnitte gefunden, der linke Okulomotoriusstamm wies ebenfalls degenerative Veränderungen auf. Spätere Autoren wie Kunn, Heubner und Zappert bestritten, wohl mit Recht, die Beweiskraft dieses Falles, indem sie die doppelseitige Kernläsion mit der Pupillenstarre in Verbindung brachten. Einen weiteren anatomischen Beitrag zu der Frage des infantilen Kernschwunds brachten Wilbrand-Sänger in ihrem Handbuch der Neurologie des Auges 1899. Sie beobachteten einen 47jährigen Mann mit angeborener doppelseitiger Ptosis, der an einer Lungenphthise starb. Sie fanden bei der histologischen Untersuchung im rechtseitigen Okulomotoriuskern speziell im großzelligen, lateralen Kern eine deutliche Aplasie, bestehend in einer ganz auffallenden Verminderung der Zahl der Ganglienzellen bei ganz normaler Form der letzteren; entzündliche und degenerative Veränderungen fehlten vollständig; in geringem Grade zeigte sich eine Aplasie in der Westphal-Edingerschen Kerngruppe des linkseitigen Okulomotoriuskerns. Auch hier, ist wie bei Siemerling (doppelseitige Kernveränderung, nur einfacher peripherer Defekt) der ähnliche Einwand erhoben worden, daß für einen doppelseitigen peripheren



Ausfall eine vorwiegend einseitige, zentrale Läsion verantwortlich gemacht wird. Leider ist die mikroskopische Betrachtung des Nervenstammes und des Lidhebermuskels unterblieben. Immerhin ist der Befund hier eindeutiger, insofern ein rein aplastischer Zustand des Kerns gesichert wurde und jede Degeneration oder entzündliche Veränderung und eine damit in Zusammenhang stehende Nervenkrankheit ausgeschlossen werden konnte. Solange über die Zugehörigkeit der einzelnen Zellgruppen immer noch keine allgemein anerkannte Entscheidung gefällt ist, wird man auch die aus diesem Befund von Wilbrand - Säger abgeleitete Annahme einer Verbindung des Westphal - Edingerschen Kerns der rechten Seite mit dem gleichseitigen großzelligen lateralen Kern und damit einer doppelseitigen Vertretung der Augenmuskeln im Kerngebiet nicht ohne weiteres ablehnen dürfen, ihre Erklärung, die sie daran anschließen, daß die Anordnung der Fasern möglicherweise eine Analogie zu der im Chiasma bilde, wirkt allerdings mehr überraschend als überzeugend, die Unvollständigkeit der doppelseitigen Ptosis erklärt sich entschieden viel einfacher durch die quantitative Herabsetzung der Zahl der Ganglienzellen als durch die von den Autoren beliebte Analogie zur Hemianopsie; doch machten sie selbst keinen Anspruch auf eine einwandfreie Deutung der Ptosis.

Eine in jeder Beziehung wissenschaftlich einwandfreie Bestätigung seiner auf klinischem Wege gewonnenen Anschauungen durch das anatomische Präparat konnte Möbius dann in der von Heubner 1901 veröffentlichten Arbeit über angeborenen Kernmangel sehen. Hier hatte sich die mikroskopische Untersuchung auf Gehirn, peripheren Nerven und Muskel gleichermaßen erstreckt. Bei dem zweijährigen Knaben hatte seit der Geburt eine vollständige Lähmung beider äußerer Augenmuskeln, Lähmung des linken und in geringerem Grad des rechten Fazialis, eine Atrophie der vorderen Hälfte der linken Zunge bestanden und diese Veränderungen waren auch in der einmonatigen Beobachtungszeit stationär geblieben; das Kind starb an einer Lungenrippfellentzündung nach Masern. Histologisch ergab sich in beiden Abduzenskernen ein fast vollständiger Mangel an Ganglienzellen, in den Kernen der beiden andern Nerven derselbe Befund, nur links stärker als rechts. Entsprechend den Zellen waren die Wurzeln der zugehörigen Nerven, soweit sie durch die Querschnitte der Medulla und der Brücke zu verfolgen waren, entweder spärlich entwickelt oder fehlten ganz; auch der linke Okulomotorius und der linke Accessoriuskern zeigten eine geringe Veränderung der Nervenzellen. Außerdem fehlte das hintere Längsbündel auf der linken Seite ganz, war rechts nur schwach ausgebildet, Substantia nigra und Olive waren dürrig entwickelt, links mehr als rechts. Die Zunge zeigte in dem bereits makroskopisch abgemagert erscheinenden Teil eine beträchtliche Atrophie der Muskelfasern. Nirgends fand sich frische Degeneration. Die Möbiussche Lehre war damit gerettet bis auf den einen, auch durch Heubner in der Überschrift hervorgehobenen Unterschied, daß eine Aplasie, kein Schwund vorlag.

In neuester Zeit (1910) hat sich vor allem Zappert aufs gründlichste mit dem infantilen Kernschwund befaßt in einer ausführlichen Monographie, die sich ausschließlich auf die Heranziehung der ganzen, allmählich außerordentlich stattlich gewordenen Literatur begründet. Zu den bereits erwähnten anatomischen Befunden von Bernhardt, Siemerling, Wilbrand - Säger, Heubner bringt er weitere Obduktionsberichte von Bach (18jähriges Mädchen, angeborene Ptosis einerseits,

Beweglichkeitsdefekte der Augen nach oben und Epikanthus—Okulomotoriuskern vollständig intakt), Neurath, Marfan und Armand-Delille, Rainy und Fowler. Bei dem Fall von Marfan und Armand-Delille handelte es sich um angeborene einseitige Fazialislähmung, bedingt durch ein völligen Defekt des peripheren Facialisstammes infolge einer Verbildung des Felsenbeins. Die vorgefundene zentrale Veränderung (Verkleinerung der rechten Hälfte der Medulla oblongata, Atrophie und Chromatolyse der Zellen des rechten Fazialiskernes hielten) die Beobachter selbst für eine sekundäre Folge bei peripherer Schädigung des Nerven. Im Falle Neurath mit rechtsseitiger Fazialis- und Gaumensegellähmung, bei dem das Gehirn, das nur zur Untersuchung kommen konnte, keinerlei Veränderung bei histologischer Durchforschung darbot, nimmt Zappert gleichfalls eine periphere Veränderung im Fazialisstamm an. Während alle bisher genannten anatomisch untersuchten Fälle von angeborenen Defekten entweder reine (primäre) Aplasien, vollständige Intaktheit der Kerne oder bei anzunehmender peripherer Läsion nur sekundäre Veränderungen im Hirnstamm zeigten, ist der letzte Fall, der von Rainy und Fowler, der einzige, der für einen angeborenen Kernschwund verwertbar wäre. Es handelte sich um ein mit 10 Wochen an Lungenentzündung gestorbenes Kind, das groß und gesund, aber schwer asphyktisch zur Welt gekommen war als schwere Zangengeburt. Es war außerstande, an der Brust zu saugen, einige Zeit nach der Geburt wurde bemerkt, daß das Kind beim Schreien das Gesicht nicht bewegte, auch die Augen wurden nicht geschlossen, doch trat später beim Schlafen vollständiger Lidschluß ein. Die elektrische Untersuchung ergab anfangs nur schwache, später keine Erregbarkeit im Fazialis. Mikroskopisch fand sich eine Verminderung der Zahl der Zellen in den Fazialiskernen, die Zellen waren kleiner, atrophisch, die Nervenfasern beiderseits intra- und extramedulär degeneriert, die Muskeln nicht wesentlich verändert. Die Annahme von Rainy und Fowler, daß ein primärer Kernschwund im Sinne von Möbius, nicht eine Aplasie nach Heubner vorlag, erachtet Zappert nicht als unbedingt beweisend, hält vielmehr das Vorhandensein einer Geburtsverletzung beider Faziales keineswegs für ausgeschlossen. Zappert zieht auch die an Zahl allerdings relativ sehr geringen Fälle heran, wo neben Fazialis und Augenmuskelnerven auch andere Hirnnerven angeborene Störungen boten, so solche mit Hörstörungen von Henoch (einseitige Gesichtsmuskellähmung und Taubheit), Kretschmann (rechtsseitige Fazialis- und Gaumensegellähmung mit gleichzeitigem Ohrmuscheldefekt und Taubheit), Stephan (linksseitige Fazialis- und Gaumenlähmung, linksseitige Herabsetzung der Hörfähigkeit), Thomas (zwei Brüder mit doppelseitiger Fazialislähmung, Taubheit, Einkerbung der Ohrläppchen). Angeborene Abduzens-Fazialislähmung mit Hypoglossusparesie haben, außer den erwähnten von Heubner, Schapring, Langdon, Procopovici beobachtet, kombiniert mit einseitigem Pectoralisdefekt A. Schmidt. Bei einem von Gierlich 1905 beschriebenen Fall mit doppelseitiger Facialis-Augenmuskel- und linksseitiger Hypoglossuslähmung ist hereditäre Lues als Ursache anzunehmen. Aber Kombinationen angeborener motorischer Hirnnervenlähmungen mit sensiblen, speziell Trigemiusstörungen, sind offenbar äußerst selten, Zappert hat nur zwei Fälle finden können, einen von Bernhardt (rechtsseitige Fazialis-Abduzenslähmung und Anästhesie der rechten Gesichtshälfte) und einen, noch besonders bemerkenswerten durch die Familiarität, von Gapezy (Ophthalmoplegia externa,

Fazialisparese, Hemianästhesie der rechten Körperseite, Mißbildung an den Fingern).

Unter den angeborenen Erkrankungen nimmt Zappert dann auch noch eine Rubrik mit Bulbärparalysen auf, er findet aber bei einer Einschränkung der Bulbärzustände auf Störungen in den Bewegungen des Mundfazialis, des Schlingens und Sprechens nur zwei Fälle von Berger und Decroly, von denen der erstere aber zu unbestimmt beschrieben ist, der zweite nach Ansicht des Autors selbst eher an Pseudobulbärparalyse als an Möbiusschen Kernschwund denken läßt, und hält sie damit für das Vorkommen einer kongenitalen, echten Bulbärparalyse nicht für beweisend.

In der zweiten Untersuchungsreihe unterzieht dann Zappert auch die erworbenen, im frühen Kindesalter auftretenden, also infantilen Motilitätsdefekten im Gebiet der Augenmuskeln, des Fazialis und der Bulbärnerven einer kritischen Durchsicht. Er findet zunächst ein ganz bedeutendes Überwiegen der angeborenen Fälle gegenüber den erworbenen. Soweit Augenmuskellähmungen in Betracht kommen, findet er, in Übereinstimmung mit Wilbrand - Sängler, daß die progressive Ophthalmoplegie überhaupt keine Erkrankung des Kindesalters ist, und daß die ganz wenigen, verschwindenden Beobachtungen bei Kindern nicht die Berechtigung abgeben, sie von den progressiven Ophthalmoplegien der Erwachsenen abzutrennen. Zu demselben Resultat kommt er bei den Bulbärerkrankungen. Ein zweifelloser Fall von erworbener Augenmuskel-Fazialislähmung im frühen Kindesalter soll bislang wenigstens nicht beobachtet sein, ebenso sei ihm ein Fall von reiner Facialislähmung im Sinne einer isolierten progressiven, ein- oder doppelseitigen Gesichtslähmung überhaupt nicht vorgekommen; das spärliche, hierher gehörige Material betreffe entweder Fälle von Dystrophia muscularis oder aber frühzeitig erworbene Lähmungen möglicherweise peripheren Ursprungs.

Das Ergebnis seiner sorgfältigen Untersuchungen faßt Zappert deshalb in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Die Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ ist nicht aufrecht zu erhalten.
2. Das Vorhandensein einer kongenitalen Kernaplasie ist, wenn auch selten, doch sichergestellt.
3. In einer großen Anzahl von Fällen, namentlich von Lähmungen im Gebiet der Augenmuskeln und des Fazialis, ist eine periphere Erkrankung (Muskel, Nerv) erwiesen.
4. In vivo ist die Diagnose der angeborenen Kernaplasie kaum zu stellen, bei einseitigem Beweglichkeitsdefekt des Auges und bei einseitiger Fazialislähmung wohl sicher auszuschließen.
5. Angeborene echte Bulbärparalyse ist bisher nicht beobachtet worden.
6. Isolierte progressive Lähmungen im Bereich der Hirnnerven sind beim Kinde, abgesehen von Fällen reiner Dystrophia muscularis, fast nur in Form der Bulbärparalyse sichergestellt, aber in keiner Weise von den gleichartigen, häufigeren Erkrankungen beim Erwachsenen unterschieden. In diesen Fällen besteht wohl ein Kernschwund, aber es ist kein Anlaß vorhanden, von einem infantilen Leiden zu sprechen.

Weitere Beiträge zur Frage des infantilen Kernschwunds, die irgendwie wesentliches Neues hätten bringen können, sind seither, soweit ich die Literatur überblicken konnte, nicht erschienen. Es bleibt deshalb nur noch kurz zu berühren, welche Aufnahme diese neueren Anschauungen in den maßgebenden Kreisen gefunden haben. Eine einheitliche Stellungnahme und damit eine befriedigende Klärung der Ansichten ist noch nicht erfolgt, soweit sie sich in den, seit der Zappertschen Arbeit erschienenen, größeren einschlägigen Werken widerspiegeln. In dem Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann vertritt Zappert selbst seine uns schon bekannte Meinung. In dem Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie macht sich H. Vogt, der die infantilen Beweglichkeitsdefekte der Hirnnerven bearbeitet hat, ganz den Zappertschen Standpunkt zu eigen. Oppenheim, dessen letzte Auflage seines Lehrbuches allerdings vor der Zappertschen Abhandlung erschienen ist, nimmt eine vermittelnde Stellung ein, indem er annimmt, daß die dem infantilen Kernschwund zugrunde liegende Affektion, auf dem Boden der kongenitalen Anlage entstehend, als familiäre Erkrankung auch noch post partum und selbst im reiferen Alter zur Entwicklung kommen kann. Den Anstoß dazu kann nach seiner Beobachtung ein Trauma geben. Dieser Meinung gibt auch Ziehen, dem sich Peritz in seinen Nervenkrankheiten des Kindesalters vollkommen anschließt, mit Bezugnahme auf einen eigenen Fall, Ausdruck in dem unter seiner Mitredaktion herausgegebenen Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Da nach seiner Ansicht es sich nicht bloß um reine und echte Entwicklungsdefekte (Aplasien bzw. Hypoplasien) handelt, sondern auch intrauterine, entzündliche oder andere pathologische Prozesse die zunächst normal angelegten Kerne wieder zerstört haben können, so hält er es für zweckmäßiger, beide Gruppen unter der Bezeichnung „Entwicklungsstörungen“ (nukleare Aplasien und Dysplasien) zusammenzufassen. Ohne Bedenken gliedert er dann auch die während der Geburt (z. B. durch Trauma) oder nach der Geburt in den ersten Lebensjahren — etwa bis zum fünften — auftretenden Kernerkrankungen hier an, da ja die Entwicklung des Gehirns und speziell auch der Hirnnervkerne noch nicht abgeschlossen sei. Für ihn sind begreiflicherweise diese Kernerkrankungen durch fließende Übergänge mit denen des älteren Kindes und der Erwachsenen verbunden. Er gibt also sozusagen dem Möbiusschen Kind nur einen anderen, in gewisser Hinsicht prägnanteren Namen, erweitert aber damit den Krankheitsbegriff von Möbius in einer Weise, wie dieser es wohl nie gebilligt haben würde, im Gegensatz zu Zappert, der die Annahme eines infantilen Kernschwunds als eines Morbus sui generis durch seine Beweisführung entkräftet glaubt. Jedenfalls kommt Zappert den Bestrebungen Möbius', Klarheit und räumliche Scheidung in das noch vielfach dunkle Gebiet zu bringen, mehr entgegen als Ziehen.

Wir hätten nun auf der anderen Seiten mit den kongenitalen Muskeldefekten, soweit sie die übrige Skelettmuskulatur betreffen, uns noch kurz zu beschäftigen und auch hier uns Gang der Entwicklung und jetzigen Stand der Anschauungen vor Augen zu führen. Sie sind, wie schon gesagt, gewöhnlich für sich, unter Ausschluß der Bewegungsdefekte in der Augen- und Gesichtsmuskulatur, behandelt worden. Während die letzteren vorwiegend der Neurologen und Ophthalmologen Interesse auf sich gezogen haben, waren es bei ersteren mehr die Anatomen, Pathologen,

Internen, Militärärzte, die sich mit ihnen befaßt haben. Schon daran mag es zu einem Teil liegen, daß die einheitliche Betrachtung diesen Anomalien gegenüber so lange entbehrt werden mußte. Eine irgendwie befriedigende Einigung über das Wesen, die Ätiologie und den zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozeß dieser Defekte ist auch hier noch lange nicht erzielt, die Meinungen gehen noch sehr auseinander, und wie beim infantilen Kernschwund fehlt es auch hier an einer hinreichenden anatomischen Bearbeitung. Im wesentlichen spitzt sich hier die Fragestellung darauf zu: Fehlerhafte Anlage oder intrauteriner Krankheitsprozeß bzw. Entwicklungshemmung durch letzteren? Es ist interessant, zu beobachten, daß, je nachdem die Autoren Fälle von einseitigen oder doppelseitigen Defekten untersucht haben und ihren theoretischen Auseinandersetzungen unterlegen, sie mehr der ersteren oder der zweiten Ansicht huldigen; da nun die überwiegende Zahl der vorhandenen kasuistischen Fälle der ersten Gruppe zugehören, so ist naturgemäß auch die Annahme einer fehlerhaften Anlage bzw. einer Mißbildung immer noch die vorherrschende.

Kongenitale Muskeldefekte wurden schon im 18. Jahrhundert mehrfach von anatomischer Seite als „Curiosa“ u. dgl. beschrieben, von der pathologischen Anatomie dann als Mißbildungen erwähnt und auch als dann in der Mitte, des vergangenen Jahrhunderts, die Kliniker darauf aufmerksam wurden, waren es zunächst nicht nosologische, sondern andere Interessen, die sie dabei verfolgten. So studierten von Ziemssen, Bäuml, Ebstein u. a. bei Teildefekten die Funktion derselben oder der darunter gelegenen Muskeln, z. B. der Interkostalmuskeln, die Militärärzte behandelten sie vom Standpunkt der Diensttauglichkeitsfrage. Erst Stintzing wies 1886 (nach Bing) auf die Wichtigkeit der kongenitalen und der im Verlauf spinaler oder myopathischer progressiver Muskelatrophie aufgetretenen Brustmuskeldefekte hin und suchte an Hand seiner eigenen Fälle durch Gewinnung präziser Anhaltspunkte eine möglichst scharfe Grenze zwischen Muskeldefekt und Muskelschwund zu ziehen. Diese Differenzierbarkeit hoffte man durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu erhalten. Leider sind bis jetzt nur wenige solche durchgeführt, so von Erb, Damsch, Rückert, Obersteiner, Schlesinger, Bing und Lorenz. Erb war 1899 der erste, der bei einem Kranken mit beinahe vollständigem beiderseitigen Kukulärdefekt, intra vitam, Stückchen aus dem restierenden oberen Bündel des linken Kukulär und des benachbarten, anscheinend normalen Deltoideus zur histologischen Verarbeitung herauschnitt. Ein Fall von der Ausdehnung und Doppelseitigkeit des Defekts, wie dieser, war nach Erb bisher noch nicht beschrieben gewesen. Erb fand nun am Musculus trapezius sehr erhebliche gleichmäßige Hypertrophie der Fasern, erhebliche Kernvermehrung der Kernzellen, geringe Vermehrung und gesteigerten Kernreichtum des interstitiellen Gewebes; die Gefäße waren normal, Vakuolen- und Spaltbildung, atrophische Fasern fehlten. Ihm fiel die außerordentliche Ähnlichkeit des Befundes auf mit dem, den er früher bei Thomsenscher Krankheit und bei der Dystrophia musculorum progressiva gefunden hatte; die in den Deltoideuspräparaten gefundene Hypertrophie der Fasern ging seines Erachtens über die bei Gebrauchshypertrophie übliche nicht hinaus. Er dachte am meisten an eine, merkwürdigerweise allerdings zunächst nur auf ein Muskelpaar beschränkte, rudimentäre Dystrophia musculorum, sah sich aber selbst zu großer Reserve in der Beurteilung genötigt. Nicht mit Unrecht erhebt deshalb Abromeit dagegen Einspruch, diesen Erbschen Fall als Beleg bei

der Frage der kongenitalen Muskeldefekte heranzuziehen, er vermißt, daß die Defektstelle selbst nicht untersucht worden ist und hebt hervor, daß die Krankheitsgeschichte an sich schon gegen den angeborenen Charakter des Defekts spräche. Es handelte sich um einen 20jährigen, aus gesunder Familie stammenden Bauernburschen, bei dem im 12. Lebensjahr die eigentümliche Deformität der Schultern von seinem Schneider bemerkt worden war, und bei dem sich die Schwäche in den Schultern allmählich, besonders seit dem 19. Jahr, verschlimmert und ihn immer mehr bei der Verrichtung schwerer Arbeiten behindert haben soll.

Damsch beobachtete bei zwei erwachsenen und sonst gesunden Männern Muskeldefekte, die seit der frühesten Kindheit bemerkt waren und seitdem unverändert bestanden hatten.

Bei dem einen, 47 Jahre alten Patienten waren folgende Defekte vorhanden: 1. Beiderseitiger Defekt der Sternokostalportion des Pectoralis major (nur links einige Fasern verschont). 2. Beiderseitiger partieller Defekt des oberen Trapeziusabschnittes. 3. Beiderseits partieller Defekt des klavikularen Teils des Sternokleidomastoideus. 4. Beiderseits Defekte des Latissimus dorsi, rechts total, links kleine Reste. 5. Mehr oder weniger beeinträchtigt: Musculi rhomboidei, Longissimus dorsi, Supra- und Infraspinatus. 6. Sehr hypertrophisch: restierende Portion der beiderseitigen Musculi pectorales majores, deltoidei, terates majores, levatores scapulae, serrati anterioris majoris. Damsch stellte den Kranken auf dem 10. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden vor, gleichzeitig konnte er histologische Präparate des zweiten Patienten vorlegen, der 32jährig an einer Pneumonie verstorben war und einen Defekt der Sternokostalportion des rechten Pectoralis major und Teildefekt des gleichseitigen Trapezius gehabt hatte; die restierende Klavikularportion des Pectoralis major war hypertrophisch. In den gesunden Muskeln der linken Seite fanden sich vereinzelte hypertrophische, teils zerklüftete Fasern, Vakuolen in kleiner Zahl, umschnürte Bündel, in den hypertrophischen Partien der kranken Muskeln rechts Fehlen der Querstreifung, wellige Konturen der Fasern, Vakuolen; in den atrophischen Partien der kranken Muskeln rechts mangelnde Querstreifung, Zerfall in Längsstreifen, Lipomatose, Vakuolen, Obliteration von Gefäßen, erhebliche Bindegewebswucherung. Damsch glaubte darin ein durchaus übereinstimmendes Resultat mit den charakteristischen Veränderungen bei der Dystrophia musculorum progressiva und somit eine Bestätigung der Erbschen Vermutung gefunden zu haben, hielt sich aber von jeder generalisierenden Anwendung frei, wenn er sagt, „es folgt aus diesen Beobachtungen noch nicht, daß alle Fälle von kongenitalen Muskeldefekten zu erklären sind, es ist dies angesichts der begleitenden Mißbildungen anderer Art (Syndaktylie u. a.) nicht einmal wahrscheinlich“.

Die anderen bisher gewonnenen anatomischen Präparate rühren sämtlich von einseitigen Defekten her. Bing fand bei der Sektion eines 64jährigen Mannes mit einseitigem Muskeldefekt (Portio sternocostalis musculi pectoralis majoris und Musculus pectoralis minor) den Pectoralis minor in eine Platte gelben, fettähnlichen Gewebes umgewandelt, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als jegliche Spur von normalem oder pathologischem Muskelgewebe entbehrend erwies. Die erhaltene Klavikularportion des Pectoralis major zeigte Vermehrung der Muskelkerne und geringeres Kaliber der Fasern. Schlesinger sah bei einem linksseitigen Defekt der Portio sternocostalis des Pectoralis major und des ganzen Pectoralis minor

mikroskopisch einen völlig normalen Befund, nur fehlte der Muskel an der intra vitam diagnostizierten Stelle. Rückert fand bei einem 5 Tage alten, hereditär luetischen Kind mit Pektoralisdefekt histologisch weder frische Entzündungserscheinungen, noch solche, die für einen intrauterin verlaufenen Prozeß hätten sprechen können; die zuführende Arterie war normal ausgebildet. In Lorenz' Fall von einseitigem, vollständigem Pektoralis- und partiellem Trapeziusdefekt enthielten die restierenden Bündel des erkrankten Trapezius teils normale, teils mäßig atrophische, teils hypertrophische Fasern ohne sonstige besondere, qualitativen Veränderungen, daneben zeigte sich aber noch an einzelnen Stellen bündelweise Degenerations- und Regenerationsvorgänge, welche so ausgesprochen waren, daß sie die in vivo gefaßte Meinung, die Erkrankung sei stationär, widerlegen mußte. Lorenz konstatiert, daß das Krankheitsbild seines Falles, wie der meisten anderen, nicht im geringsten mit dem der progressiven Dystrophie etwas zu tun habe und weist darauf hin, daß dem naheliegenden Einwand, daß es sich in allen der genannten Fälle um das Endprodukt eines sehr frühzeitig abgelaufenen Prozesses gehandelt habe, durch die Feststellungen am Rückertschen Fall begegnet sei. Er selbst enthält sich jeder weiteren Deutung seines Befunds, da seines Erachtens die Frage, ob Krankheit oder Mißbildung, noch nicht spruchreif sei. Er kann sich den Gründen nicht verschließen, die die Vertreter der letzteren Ansicht, Steche, Schoedel, Schlesinger, Wendel, Bittorf, Abromeit, vorbringen. Sie betonen die fast ausschließliche Einseitigkeit der Defekte, den Mangel der Heredität, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Anomalien und Mißbildungen, wie Defekte der Brustwand, Hypoplasie des Schultergürtels und des Armskelettes, Flughaut- und Schwimmhautbildungen an der Hand, tropische Störungen in der Haut, der Mamma und Mamilla. Als Ursache dieser Mißbildungen und Entwicklungshemmungen sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, die wohl in vielen Fällen befriedigen, jedenfalls oft auch keine genügenden Erklärungen geben mögen. Als solche Ursachen gelten: Druck auf den Foetus während der Schwangerschaft, amniotische Verwachsungen, fehlerhafte Keimanlagen, mangelhafte Wachstumsenergie. Die Spärlichkeit und die geringe Übereinstimmung der bisherigen anatomischen Untersuchungen sind natürlich auch nicht geeignet, auf diese Gegner eines intra- oder extrauterinen Krankheitsprozesses bekehrend einzuwirken; so spricht sich von den jüngsten Autoren Abromeit vollständig für den Mißbildungscharakter aus und möchte auch die Defekte im Bereich der Gesichtsmuskulatur hereinbezogen wissen, während er sich über die Einteilung der Augenmuskelfekte ein bestimmteres Urteil nicht zugesteht, und R. Hirschfeld registriert lediglich die verschiedenen Ansichten, da eine einheitliche Formel für die Pathogenese der Muskeldefekte noch nicht gefunden sei. Eine vermittelnde Stellung nimmt Bing ein. Er beruft sich auf Fälle von van der Weyde, Gowers, v. Limbeck, Oppenheim, Fürstner, Marinesco, wo sich zu angeborenen Muskeldefekten Dystrophien gesellt hatten und erstere anscheinend eine Disposition zu den letzteren gesetzt hatten. Er weist darauf hin, wie auch schon Erb und Damsch, daß gerade dieselben Muskeln bei kongenitalen Defekten betroffen seien wie bei der Dystrophie, und daß auch die Beobachtungen von doppelseitigen und ausgebreiteten angeborenen Defekten gar nicht so selten seien, wie man gemeinhin anzunehmen geneigt sei und führt Fälle von Kredel, Geipel, Linsmayer, Bartels, Matura, Nunn, Israels u. a. an. In der mangelhaften Vitalität des Muskelgewebes einer-

seits und dessen angeborener Keimanlage zu perversem Wachstum andererseits — Ausdrücke, die von Gowers, nicht von ihm stammen — sieht er die gemeinsame Grundlage für Mißbildung wie dystropische Prozesse. Hier stimmt ihm Lorenz auch teilweise bei, indem er für Fälle mit mehrfachen Defekten eine frühzeitig abgelaufene Dystrophie anerkennen will, für die Mehrzahl der andern, d. h. der vorwiegend einseitigen, lehnt er es ab.

Ist so über die Art der Veränderung im Muskel keineswegs eine Einigung erzielt, so herrscht doch darüber Übereinstimmung, daß ein myopathischer, kein neuropathischer Prozeß den Defekten zugrunde liegt. Allerdings sind nur äußerst wenige Untersuchungen des Zentralnervensystems gemacht worden, so von Damsch, Schlesinger, Obersteiner, Bing, Lorenz; in allen Fällen hat man aber die Kerne, besser gesagt Vorderhornzellen des Rückenmarks, unverändert gefunden, die Annahme einer Atrophie oder Aplasie der trophischen Zentren konnte also abgelehnt werden.

Für die frühzeitig erworbenen und angeborenen Muskeldefekte gibt es nach Hirschfeld und Lorenz keine durchgreifenden Unterscheidungsmerkmale, Lorenz verwertet für diesen Zweck die schon für den Mißbildungscharakter der angeborenen Defekte herangezogenen Tatsachen und glaubt in der Doppelseitigkeit der Defekte, in der vorwiegenden Ausbreitung über eine große Muskelgruppe, in der Unvollständigkeit des Schwundes, im Fehlen anderweitiger Mißbildungen und tropischer Störungen Kennzeichen des akquirierten Defekts zu sehen. Für einzelne Fälle, so für den von Bender (Auftreten eines isolierten, fast völligen Schwunds des linken Trapezius im Pubertätsalter) gibt er die Möglichkeit einer früh haltmachenden, nicht progredienten Dystrophia muscularis zu. Eine weitere ziemlich kleine Kategorie von umschriebenen erworbenen Defekten wird hervorgerufen durch Verletzungen der zugehörigen Nerven (Trauma, Operationen); solche Fälle sind beschrieben von v. Limbeck, Brodmann, Harriehausen.

Die Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis behandelte Ziehen 1908 in einem Vortrage vor der Gesellschaft der Charitéärzte an der Hand eines interessanten eigenen Falles, unter Aufdeckung all der vielen Schwierigkeiten, die hier der rein klinischen Differenzierung sich entgegenstemmen; auch bei seinen Patienten konnte Ziehen zu einer Deutung nicht kommen. Da der Fall sehr viel Ähnlichkeit mit den unserigen hat, sei auf ihn nochmals näher eingegangen. Es handelte sich um einen 18jährigen, hereditär nicht belasteten, jungen Mann. Die Geburt war schwer, eine Zangengeburt, zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr soll er Krämpfe (Zahnkrämpfe) gehabt haben. Er will die englische Krankheit gehabt, erst mit 5 Jahren Laufen und mit  $3\frac{1}{2}$  Jahren Sprechen gelernt haben. Sonst ist er immer gesund gewesen, die Krankheitssymptome, die er bietet, sollen seit der frühesten Jugend vorhanden gewesen sein und seitdem sich nicht geändert haben, sie sind: Schwere, doppelseitige äußere Ophthalmoplegie mit Aussparung der inneren Augenmuskeln, doppelseitige Fazialislähmung mit totaler Beteiligung des Mund-, sehr starker Beteiligung des Augenfazialis, Atrophie der Zunge, links viel stärker als rechts, mit zahlreichen Kerben und grubigen Vertiefungen der Zungenoberfläche und mit fibrillären Zitterbewegungen in der Zunge, fast vollständiges Fehlen des linken Pectoralis major (nur von der Klavikularportion ist etwas erhalten), teilweiser Defekt des gleichzeitigen



Pectoralis minor; auch die zugehörige Mammilla ist total verkümmert. Ziehen entwickelt nun die verschiedenen Auffassungsmöglichkeiten solcher Krankheitsfälle am folgenden, von ihm aufgestellten Einteilungsschema:

- A) Kongenitale, atrophische Lähmungen bezw. Defekte;
  - a) nukleäre,
  - b) primäre Muskeldefekte.
- B) Auf kongenitaler Anlage beruhende, erworbene atrophische Lähmungen;
  - a) nukleäre: infantile progressive Bulbärparalyse,
  - b) primär myopathische: Dystrophia muscularis progressiva.

Eine isolierte Entwicklungshemmung des verbindenden Zwischenglieds, des zweiten motorischen Neurons, der peripheren Nervenfasern, schließt er aus, da sie wahrscheinlich überhaupt nicht vorkomme, und da kein einziger Nachweis in der Literatur dafür vorhanden sei; nach unseren obigen Ausführungen (Fälle von Marfan und Delille, von Neurath u. a.) trifft diese Annahme Ziehens allerdings nicht mehr das Richtige.

Das unterscheidende Merkmal zwischen seiner Gruppe A und B ist für ihn der nicht progressive Charakter der rein kongenitalen Defekte. Doch gibt er Ausnahmen zu, sie seien aber äußerst selten. Zwischen a und b kann nach Ziehen die elektrische Untersuchung entscheiden, insofern bei b keine Entartungsreaktion auftritt, allerdings muß er auch hier eine zweifache Einschränkung machen, insofern bei vollständigen Defekten ja in beiden Fällen jede elektrische Reaktion ausbleibt und insofern doch, wenn auch sehr selten, bei typischen dystrophischen Prozessen einzelne Muskelbündel gegen die Regel Entartungsreaktion aufweisen. Ein weiteres, sehr charakteristisches Zeichen zur Unterscheidung von a und b sieht er im fibrillären Zittern, bei totaler Kernaplasie fehle es natürlich, aber bei Hypoplasie durch intrauterine Traumen oder einer Kernerkrankung der Gruppe B sei es vorhanden. Dieses fibrilläre Zittern im Verein mit träger Zuckung, die er bei der direkten galvanischen Reizung der linken Zungenhälfte erzielte und als Entartungsreaktion buchte, bestimmen ihn, in seinem Fall eine Kernerkrankung, und zwar eine Kernhypoplasie anzunehmen, er hält es aber auch für nicht ganz ausgeschlossen, daß die Zungenlähmung auf eine Kernhypoplasie, die übrigen Lähmungen (wegen des Fehlens der Entartungsreaktion und der fibrillären Zuckungen) auf Entwicklungshemmungen in den Myotomen zurückzuführen seien. Andererseits bestimmen ihn aber gerade diese letztgenannten Merkmale an der Zunge an eine weitere Entstehungsmöglichkeit zu denken, an eine traumatische, nämlich an eine durch die Zangengeburt verursachte Blutung in die Kerne.

Dieser Fall Ziehens illustriert so recht instruktiv die oft genug bestehende Unmöglichkeit, auf rein klinisch-symptomatologischem Wege zu einer Differentialdiagnose zu kommen. Immerhin bleibt es drückend und unbefriedigend, daß man oft kaum einmal unterscheiden kann, sitzt der Prozeß peripher (im Muskel) oder zentral (im Kerngebiet), ist er angeboren oder früh erworben, handelt es sich überhaupt um einen Krankheitsprozeß oder liegt ein Fehler in der Anlage vor.

Die praktische Bedeutung solcher Fälle tritt bei der generellen Aussichtslosigkeit jeder therapeutischen Beeinflussbarkeit und der Gutartigkeit des Leidens ja ziemlich zurück. Um auf theoretisch-wissenschaftlichem Boden doch etwas weiter zu kommen, hat man nicht ohne Erfolg versucht, auf einem

anderen Weg zu einer besseren Einsicht zu gelangen. Veranlassung dazu gab der Umstand, daß häufig solche Fälle in einer Familie mehrfach vorkommen, sei es in ein und derselben Generation oder in verschiedenen, aufeinanderfolgenden Generationen. Indem man den Nachdruck von der „Kongenitalität“ auf die „Heredität“ verschob und fernerhin zwischen „ererbte“ und „übertragen“ unterschied, gelangte man zu einer neuen, fruchtbringenden Betrachtungsweise. Damit ließen sich zunächst auch die verschiedenen, in utero einwirkenden Schädlichkeiten als exogene im weiteren Sinne eliminieren. Man kam dadurch, wie Merzbacher richtig hervorhebt, von der stark eingerissenen Gewohnheit, jeden Einzelfall zum Krankheitstypus zu erheben, so daß es nach der Bemerkung Jendrassiks schließlich ebensoviele Krankheitsformen als Beschreibungen einzelner Fälle gab, wieder ab und lernte ihn als Glied einer fortlaufenden Kette betrachten. Die fließenden Übergänge, die sich überall fanden und schließlich die Grundtypen überwucherten, die Beobachtungen vor allen Jendrassiks und seines Schülers Kollarits, dann die Bings, Higiers u. a., die in denselben Familien, in der gleichen Generation, ja in einem und demselben Individuum die mannigfaltigsten und früher scharf getrennten Symptomenkomplexe endogener Nervenkrankheiten vereinigt fanden (Friedreichssche Ataxie mit Muskelatrophie, mit choreatischen und intellektuellen Störungen, Muskelatrophie mit Nystagmus, mit spastischen Paraplegien usw.), drängten zu einer anderen Einteilung. So entstand der Krankheitsbegriff der Heredodegeneration Jendrassiks, indem „die äußere Grundursache der Keimesschädigung“, schreibt Higier, „jedenfalls nicht im intrauterinen Leben des Individuums, und nicht bei den Eltern, sondern weiter rückwärts im Familienstammbaum zu suchen“ sei, und in dem die einzelnen, bisher als selbständige, hereditäre Krankheiten aufgefaßten Typen durch Übergangsformen ihre bestimmten Grenzen einbüßen und in eine einheitliche, wenn auch in ihren Erscheinungen polymorphe Gruppe verschmelzen. Voraussetzung ist eine durch die Vererbung bedingte, mangelhafte Anlage und Widerstandsfähigkeit des befallenen Gewebes, eine „Organobiotrophie“ nach Gowers, ferner die eigentümliche Art der Degeneration und im allgemeinen auch der identische Verlauf innerhalb derselben Familie. Sie kann fast alle Gewebe des Körpers ergreifen, gewöhnlich aber betrifft sie nicht sämtliche Elemente eines Organs, sondern bloß einzelne Systeme oder Gruppen desselben in mannigfachster Kombination und Abstufung. Je nachdem sie schon vor der Geburt vorhanden sind oder sich später in den voll entwickelten Körperteilen ausbilden, je nachdem es sich also um eine einfache, ungenügende Anlage, um ein perverses Wachstum oder um einen vorzeitigen Schwund handelt, werden sie aufgefaßt (Higier) als Entwicklungshemmungen, als teratologische Veränderungen oder als vorzeitige Aufbrauchskrankheiten (wegen teilweiser Insuffizienz). So entstehen pathologische Zustände im Gebiet des Nervensystems, der Muskeln und Bänder, der Gefäße, der Sinnesorgane, ja selbst des Stoffwechsels. Bing hat, um in dem Bereich des Nervensystems zu bleiben, vorgeschlagen, hier einzuteilen in: 1. Formen mit vorwiegend motorischen, 2. Formen mit vorwiegend sensiblen, 3. Formen mit vorwiegend psychischen Ausfallserscheinungen, 4. Dykinetische Formen. Das Interesse geht aber, wie man schon aus dieser allgemein gehaltenen Einteilung ersehen kann, nicht darauf aus, möglichst viele klinische Varianten zu liefern, den Fortschritt erwartet man vielmehr auf zwei anderen Bahnen, einmal auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Untersuchung, zum andern auf dem der

Vererbungsforschung. Im ersteren Fall hofft man sie immer eindeutiger von den durch exogene Schädlichkeiten verursachten Veränderungen trennen zu können. Jendrassik glaubt als erstes Ergebnis der histologischen Betrachtung eine mangelhafte Entwicklung der Nervenzellen, bestehend in ihrer ungewöhnlichen Kleinheit, und ebenso eine mangelhafte Entwicklung der zugehörigen Fasersysteme registrieren zu können; Merzbacher unterscheidet bereits drei Grundtypen: eine Aplasia simplex, eine Aplasia gangliocellularis und eine Aplasia axialis. Wie man auch hier gewissermaßen noch in den ersten Anfängen des Ausbaus der neuen Forschungsrichtung steht, fast noch schlimmer steht es mit dem zweiten Weg, dem der Vererbungslehre. Man hat wenigstens eingesehen, daß die alten Gebräuche der Hereditätsforschung hier unzulänglich und veraltet sind, und steht deshalb im Begriff, sie über Bord zu werfen und neue Methoden auszubilden, die aber erst in der Anwendung beweisen müssen, ob sie etwas taugen. Die „Stammtafel“, die früher genügend erschien, hat man durch die „Ahnentafel“ ersetzt, die lange brachgelegenen Mendelschen Gesetze werden auch auf den Menschen anzuwenden gesucht. Man findet immer charakteristischere Vererbungsformen, die ihrerseits wieder mit bestimmten Krankheitstypen, besser Degenerationsformen, harmonisieren. Jendrassik stellt, allerdings in vorsichtiger Weise, bereits vier Gruppen auf: 1. Formen mit latenter Heredität, 2. Formen bei Konsanguinität, 3. Formen mit beiderseitiger gleicher Belastung, 4. Formen mit geschlechtlicher Differentiation. Wahrscheinlich decken sich, meint Jendrassik, 2 und 3 im Prinzip.

Ein kurzes Eingehen auf diese hereditär-degenerativen Fragen war, wie wir sehen werden, für die Betrachtung unserer eigenen Fälle nicht zu vermeiden.

#### Eigene Fälle.

Familienanamnese: Es handelt sich um drei, im Alter von 22 $\frac{1}{2}$ , 20 und 7 Jahren stehende Geschwister aus einer Ehe zwischen Blutsverwandten. Sie stammen aus einem ziemlich entlegenen Schwarzwaldtal, in dem anscheinend Inzucht relativ häufig vorkommt. Der Großvater väterlicherseits und die Urgroßmutter mütterlicherseits waren Geschwister. Die Schwester des Vaters unserer Patienten ist mit einem Geschwisterkind verheiratet (die Väter waren Brüder); aus dieser Ehe stammen drei Töchter, die älteste davon soll gesund sein, während die beiden jüngeren, jetzt 24 und 22 Jahre alt, von klein auf fast taubstumm und schwach begabt sein sollen. Die Geschwister der Eltern unserer Kranken sollen gesund sein, das gleiche soll der Fall gewesen sein bei den Großeltern beiderseits, die an interkurrenten Krankheiten gestorben seien. Von irgend welchen erblichen Krankheiten, exogener und endogener Natur, soll in der Aszendenz nichts vorgekommen sein. Die Eltern, annähernd gleich alt, leben in dürftigen Verhältnissen. Der Vater ist Holzhauer und leidet, doch ohne erhebliche Erwerbsbeschränkung, an einer leicht verlaufenden, schon seit Jahren bestehenden chronischen, indurierenden Lungenphthise. Lues, Potus wird von ihm in glaubhafter Weise bestritten. Die Mutter ist gesund.

Unsere Patienten sind, dem Alter nach, das 2., 3. und 8. geborene Kind. Die übrigen Geschwister sind, wie ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugen konnte, gesund und weisen keine ähnlichen Anomalien auf wie die Patienten, sie sind nur zum Teil, den ärmlichen Verhältnissen entsprechend, etwas unterernährt. Eine Schwester, an 7. Stelle geboren, starb mit  $\frac{5}{4}$  Jahren, angeblich an Brechruhr. Sie soll von Geburt an die Augen nicht zugebracht und ein starres Gesicht gehabt haben; die Arme seien im Ellenbogen nach außen, die Beine im Kniegelenk einwärts verdreht gewesen, das Kind soll sehr muskelschwach gewesen sein und ganz schlaffe Gelenke gehabt haben;

ein genaues Bild, um was es sich gehandelt haben könnte, war aus der mangelhaften Beschreibung der einfachen Landleute nicht zu gewinnen.

#### 1. Fall.

Friederike W., geb. 1890, ledig, Nähterin. Kam, wie auch die beiden jüngeren Geschwister (Karl und Mathilde) zu normaler Zeit und am Ende einer ungestörten, normalen Schwangerschaft mit normaler Fruchtwassermenge zur Welt. Sie war sehr schwächlich bei der Geburt, als Säugling habe sie stark geschwollene, sezernierende, schmerzhaft Brüste gehabt, die sich allmählich wieder zurückgebildet hätten. Von klein auf sei das rechte Bein verkürzt und der Gang hinkend gewesen. Mit 7—8 Jahren habe sie Ohrfluß, mit 10 Jahren Geschwüre im Munde gehabt, in den Schuljahren noch Masern, sonst keine Infektionskrankheiten. Keine Anfälle. In der Schule habe sie mäßig gelernt, wegen Kränklichkeit sei sie um ein Jahr hinter ihren Altersgenossen zurückgeblieben.

Von klein auf, sagten die Eltern, habe sie die Augen nicht ganz zugebracht, geändert habe sich daran im Laufe der Jahre nichts, auch das Gesicht soll immer von derselben Beweglichkeit wie jetzt gewesen sein. Saugen habe sie als Kind können, im Hals seien beim Essen nie Bissen stecken geblieben, auch seien flüssige Speisen nie zur Nase wieder vorgekommen, dagegen sei es aufgefallen, daß sie länger als andere zum Essen gebraucht habe. Die Stimme sei von Kind auf so eigentümlich wie jetzt gewesen.

1908 bemerkte Patientin das Auftreten eines weißen Flecks auf der linken Hornhaut, der allmählich unter Verschlechterung des Sehvermögens zunahm. Februar 1910 suchte sie deshalb die Tübinger Augenklinik auf. Daß sie die Augen nicht vollständig schließen könne, will sie bis damals nicht bemerkt haben. In der Kornea fand sich unten nahe am Limbus eine ungefähr linsengroße, weißliche Trübung mit unregelmäßiger Oberfläche, zu der einige wenige oberflächliche Gefäße zogen. Dieser Herd lag beim Schlafen in dem freibleibenden Teil der Lidspalte. Am 28. II. 10 wurde auf beiden Augen außen eine Tarsorrhaphie gemacht mit unvollständigem Erfolg, seither ist der Zustand unverändert. Doch mußte Patientin wiederholt wegen leichter Erosionen auf der linken Hornhaut ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Die Kranke wurde damals uns zur neurologischen Untersuchung zugeführt, wir hatten Gelegenheit, sie seither mehrmals zu sehen, die wiederholte Nachprüfung, die letzte Ende November 1912, hat ergeben, daß die uns interessierenden Anomalien seither unverändert bestehen geblieben sind.

Befund (Fig. 1): Mäßig kräftig gebautes Mädchen, 1,55 m groß, 44 kg schwer. Der Ernährungs- und Kräftezustand ist leidlich, die Hautfarbe etwas blaß, die Wangen sind leicht hektisch gerötet. Fieber besteht nicht. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker (1911 bestand vorübergehend eine leichte Cystitis). Wassermann negativ. Über der rechten Lungenspitze finden sich als Reste einer 1910 durchgemachten akuten Spitzenaffektion leichte Schallabschwächung, mit abgeschwächten, expiratorisch verlängertem Atemgeräusch. Am Herzen Zeichen einer leichten, gut kompensierten Mitralstenose. Auf der rechten Seite besteht eine angeborene Hüftgelenkluxation mit Arthritis



Fig. 1.

deformans. Das Bein ist um 5 cm verkürzt und etwas atrophisch, der Gang ist hinkend; die Wirbelsäule zeigt eine sekundäre Skoliose im oberen und mittleren Teil der Brustwirbelsäule nach rechts.

Der Gesichtsschädel ist deutlich assymmetrisch, die rechte Seite ist etwas besser entwickelt; als sichtbares Residuum überstandener Rhachitis treten die Stirnhöcker etwas stärker hervor. Die Ohr läppchen sind beiderseits eingewachsen, die Ohrmuscheln haben leichten Henkelohrcharakter. Bei Betrachtung des Gesichts fällt am meisten die starre, maskenartige Beschaffenheit desselben auf. Die Stirne ist relativ hoch (6 cm), die Haut darüber auffallend dünn und glatt, liegt dem Knochen fast unmittelbar auf, es sind keine Muskeln durchzufühlen. Beim Versuch, die Stirne zu runzeln, bilden sich direkt über dem äußeren Augenrand beiderseits 1—2 schwache Querfältchen, Längsfalten ist vollständig unmöglich. Die Wangen sind ganz gut entwickelt, aber nicht gleichmäßig, die linke ist nach unten oval gerundet, in



Fig. 2.

der rechten zieht ein stärkerer Muskelwulst zum rechten Mundwinkel herab, über beiden Jochbögen liegt ein ziemlich gutes Muskelpolster. Die Nasolabialfalten sind deutlich ausgeprägt, verlaufen nach oben außen konvex. Die Nase erscheint etwas dick und fleischig, doch sind die Nasenflügel seitlich ziemlich dünn. Die Lippen sind schmal, der rote Lippensaum beträgt oben 0,4—0,6 unten 0,9 cm. Das Gesicht bleibt bei mimischen Bewegungen auffallend starr, der Gesichtsausdruck hat etwas gezwungenes und unnatürliches, auch bei indifferenter Stimmungslage einen unbeabsichtigten lächelnden Charakter. Beim Lachen wird der Mund nur wenig in die Breite gezogen, nach rechts etwas mehr als nach links. Der rechte Mundwinkel rückt etwas nach oben, der linke ein bißchen nach unten. Naserümpfen geht nur wenig. Vorstülpen der Oberlippe gelingt kaum. Umkrempeln der Unterlippe ist nicht möglich; beim Versuch, das Kinn zu runzeln, zeigen sich auf der linken Seite einige kleine Falten. Der Mund kann maximal in der Höhe 2,7 cm geöffnet werden.

An den Augen fallen die Lider, vor allem das Oberlid, beiderseits durch ihre Dünne auf, sie schimmern etwas durch. An den äußeren Kommissuren der Lider finden sich je eine kleine lineare Narbe (Tarsoraphie). Die Lidspalte ist dadurch etwas in der Quer- und Längsrichtung verengt, eine eigentliche Ptosis besteht nicht. Beim Lidschluß (siehe Fig. 2) werden die Bulbi nach oben verdreht und es bleibt beiderseits ein nach außen schräg abfallender Spalt von  $\frac{1}{2}$  cm Höhe offen, dabei ist von der Iris noch  $\frac{1}{2}$  mm breiter Saum zu sehen (Lagophthalmus). Die Augen nehmen in Ruhe eine symmetrische Blickrichtung ein (Parallelismus der Sehachsen). Die Augenbewegungen sind nach keiner Richtung beschränkt, auch nicht die assoziierten Bewegungen, konvergiert wird beiderseits gut, bei Annäherung des Fixationsprojekts auf weniger als 10 cm Abstand weicht das linke Auge nach außen ab. In dem unteren Quadranten der Hornhaut des linken Auges eine fast linsengroße, weißliche Trübung.

Sehvermögen: Links Finger in 5 m, rechts  $\frac{5}{24}$ — $\frac{5}{18}$ , Jäger 3. Die Pupillen sind mittel- und gleichweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Die Tränensekretion ist nicht gestört.

Die Kaumuskeln sind gut entwickelt und von ausgiebiger Funktion. Im Gebiet des sensiblen Trigemini keine Störungen, Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits lebhaft. Die Zähne sind in gut erhaltenem Zustand. Die Zunge ist nicht atrophisch, wird gerade vorgestreckt. Der Rachen ist auffallend tief, die Gaumenbögen laufen nach vorne in starke Falten aus. Das Gaumensegel hebt sich gut und gleichmäßig, schließt aber nicht vollständig ab, gelegentlich gelangen flüssige Speisen nach oben und in die Nase. Pat. klagt, daß die Speisen sich beim Essen gerne in den Backentaschen fangen und durch die Zunge heraus befördert werden müssen. Die Stimme ist auffallend hoch, leicht näselnd, „maunzend“. Die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur ist (mit Ausnahme des rechten Beines) gut und gleichmäßig entwickelt, nur der rechte Pectoralis major erscheint deutlich in toto etwas schwächer und leicht atrophisch gegenüber dem der anderen Seite, in der Funktion ist ein nennenswerter Unterschied nicht zu bemerken; auch die rechte Mammilla ist ein wenig verkümmert, während die Mamma beiderseits auffallend stark und fettreich sind. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergab: Vollständiger Ausfall des Musculus frontalis beiderseits bei direkter und indirekter galvanischer und faradischer Reizung, die übrigen vom Fazialis versorgten Muskeln reagieren sowohl vom Nervenstamm wie vom Muskel selbst aus mit prompter blitzförmiger Zuckung. Bei faradischer Reizung genügen hierzu Rollenabstand von 82 bis 110 mm, bei galvanischer Reizung Stromstärken von 0,2 bis 2,5 MA. Nirgends Entartungsreaktion. Die Erregbarkeit des rechten Pectoralis major ist quantitativ (entsprechend der geringen Entwicklung) etwas herabgesetzt, qualitativ unverändert.

Die Sehnen-, Periost- und Hautreflexe sind in normaler Stärke vorhanden, Oberflächen- und Tiefensensibilität sind nirgends gestört.

Psychisch: Keine Abnormität, mäßige Intelligenz. Pat. verdient sich als selbständige Näherin ihren Lebensunterhalt.



Fig. 3.

## 2. Fall.

Karl W., geb. 1893. Bruder der Vorigen. Kam sehr schwächlich auf die Welt, Glieder waren schlaff und kraftlos, „lummelig“. Bald nach der Geburt wollen die Eltern bemerkt haben, daß das Kind die Augen nicht schließen konnte.  $\frac{1}{4}$  Jahr alt, wurde es nach Tübingen in die Augenklinik gebracht, weil seit 3 Wochen ohne äußere Verletzung eine Entzündung auf dem linken Auge aufgetreten und sich verschlimmert hatte. Auf der linken Hornhaut befand sich im unteren Quadranten ein erbsengroßes, perforierendes Ulcus. Das Kind blieb 5 Wochen in der Klinik, bis sich die Perforation geschlossen und das Geschwür gereinigt hatte. Leider ist aus der damaligen Krankengeschichte, die sich lediglich auf den Augenbefund beschränkte, über die Lähmung im Gesicht nichts zu erfahren. Nach Aussage der Eltern ist diese seit der frühesten Jugend vorhanden und sich gleich geblieben. Von klein auf soll Pat. an englischer Krankheit gelitten haben. Im 2.—3. Lebensjahr soll er „epileptische“ (eklamptische?) Anfälle gehabt haben (habe geschrien, Augen und Arme verdreht, geschäumt, geröchelt), die bis zu  $1\frac{1}{2}$  Stunden dauerten. Auf Pulver seien die Anfälle besser geworden, später



nie mehr Anfälle. Erst mit 4 Jahren hat er gehen gelernt. War lange unreinlich, auch jetzt gelegentlich noch Enuresis nocturna. Von der englischen Krankheit her sei er in allen Bewegungen merkwürdig steif und schwerfällig geblieben. Die Schwäche in den Armen habe man daran gemerkt, daß er als Kind nicht nach seiner Mütze habe greifen können, das sei nicht schlimmer geworden im Laufe der Jahre. Daß er geistig zurückblieb, habe man bald gesehen, mit 7 Jahren sei er in die Schule gekommen, sei aber immer unter den Kleinen sitzen geblieben, habe seinen Namen schreiben gelernt, Lesen aber kaum; sei gerade noch konfirmiert worden. Könne kleinere Aufträge behalten und ausführen, leichtere mechanische Arbeiten in Haus und Landwirtschaft verrichten. Sei gutmütig, könne aber leicht jähzornig werden, sei nie gewalttätig. Seit einem Jahre befindet er sich in der Schwachsinnigenanstalt Stetten i. R., wird dort in der Korbflechterei beschäftigt. Der Kranke ist innerhalb von 2 Jahren mehrfach von mir untersucht worden, ohne daß sich im Befund eine irgendwie wesentliche Änderung ergeben hätte.



Fig. 4.

Befund (Fig. 3): In der Entwicklung entschieden hinter seinem Lebensalter zurückgeblieben, dem Aussehen nach würde man ihn für 16—17 Jahre alt schätzen. Ziemlich kräftiger, knorriger Knochenbau. Größe 149 cm, Gewicht 45 kg. Ernährungs- und Kräftezustand mäßig. Haut und sichtbare Schleimhäute nicht blutarm. Wassermann im Blute negativ. Blöder Gesichtsausdruck. Gesichts- und Hirnschädel ziemlich breit, asymmetrisch zugunsten der rechten Seite, rhachitisch verbildet (*Caput quadratum*). Hinterhaupt stark abgesetzt, Kranznaht und vordere Fontanelle deutlich durchzuführen. Kopfumfang 55 cm, Glabella-Protuberantia occipitalis externa 36 cm (Bandmaß). Typische, flügel förmig abstehende Henkelohren, Ohr läppchen stark abgesetzt.

Die Stirne ist ziemlich breit, steil und relativ hoch, die Haut darüber ziemlich dünn und gespannt, fühlt sich aber dicker an als bei der vorgenannten Patientin, doch ist von einem Muskelpolster nichts zu palpieren.

Hingegen scheint das subkutane Zellgewebe etwas besser entwickelt. Beim Versuch, die Stirne zu runzeln, treten einige wenige schwache Querfalten zutage, Längsfältelung ist nicht möglich. Das Gesicht erscheint weniger starr als bei der Schwester, eher etwas schlaff, die wirkliche Unbeweglichkeit und Starrheit des Gesichts, die auch ihm einen etwas maskenhaften Charakter verleiht, zeigt sich erst bei mimischen Bewegungen und scheint durch Schläfrigkeit und Indolenz des Wesens des Kranken verdeckt. Die Backentaschen hängen etwas herunter und stehen vor, es sieht aus, wie wenn Pat. etwas in denselben stecken hätte. Die Nase ist etwas kolbig und plump, dabei sind die Nasenflügel in den seitlichen Partien aber im ganzen ziemlich dünn. Die Oberlippe steht etwas vor, ohne jedoch hypertrophisch zu sein, ist etwas eingekrempelt, der rote Lippensaum ist schmal, oben 0,5, unten 1,0 cm hoch. Die Nasolabialfalten sind schwach ausgeprägt. An Ausdrucksbewegungen nimmt die obere Gesichtspartie sehr wenig teil, die Unterlippe ist entschieden besser beweglich als die Oberlippe, am deutlichsten zeigt sich dies beim Sprechen, wo die Oberlippe kaum bewegt wird, die Unterlippe wohl etwas besser, aber auch nur wenig ergiebig. Die Stimme hat auch bei diesem Kranken den eigentümlich hohen

und nasalen, „maunzenden“ Klang. Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtshälfte gegenüber der linken etwas zurück, der Mund wird nur ziemlich stark horizontal in die Breite gezogen. Pfeifen gelingt nicht, die Oberlippe wird dabei etwas eingezogen, nur die Unterlippe etwas vorgestülpt. Zähnefleetschen geht nicht, die Zähne bleiben vollständig bedeckt. Die Nase rümpfen gelingt kaum. Das Kinn zu runzeln geht leidlich, besser als bei der Schwester.

Die Augenlider hängen etwas herab, bedecken bei ruhigem Blick geradeaus beiderseits 1 mm breit den Irisrand, sie erscheinen dünn, atrophisch, im ziliaren Teil durchscheinend. Beim Öffnen der Augen wird auch die Stirnmuskulatur etwas innerviert (Ptosis). Beim Lidschluß (Fig. 4) werden die Bulbi nach oben gedreht, die Oberlider bedecken eben noch die Pupillen, bei Aufforderung, die Augen fester zu schließen, findet vergebliches Zwinkern statt (Lagophthalmus). Beim Blick nach unten scheinen die Oberlider noch etwas weiter zu folgen als beim Augenschluß. Bei ruhigem Blick geradeaus fixiert das rechte Auge, das linke weicht nach außen ab (Strabismus divergens concomitans von 50°, am Perimeter gemessen). Nach der Untersuchung der Augenklinik sind beiderseits die Bewegungen des Bulbus nach allen Richtungen frei und ungestört, immerhin fällt aber auf, daß beim Blick nach rechts der Limbus corneae 2 mm von der rechten Kommissur entfernt bleibt (leichteste Abduzensschwäche?). Konvergenzbewegung des rechten Auges gut. Die Kornea des linken Auges ist im Bereich des bei Augenschluß freibleibenden Lidspaltes stark getrübt, in dem unteren Bereich der Trübung besteht eine vordere Synechie als Überbleibsel der alten Perforation. Die Linsenkapsel zeigt vorne eine umschriebene Trübung, die hier mit der Hornhautnarbe verwachsen ist. Die linke Pupille ist eng, nicht ganz rund, reagiert, ebenso wie die rechte Pupille, prompt auf Licht und Konvergenz. Der Augenhintergrund ist normal. Sehschärfe: links Finger in der Nähe, rechts

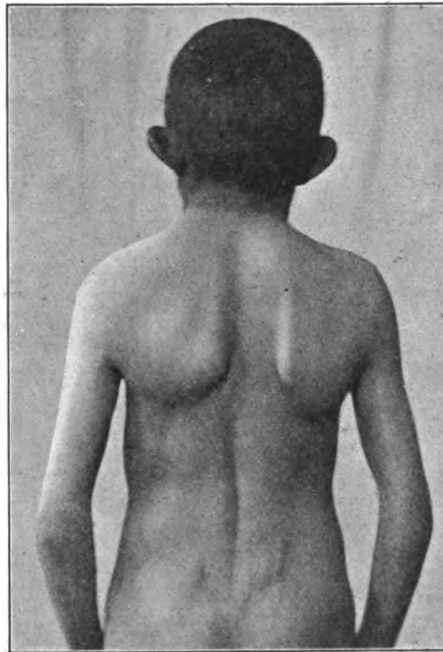


Fig. 5.

$\frac{5}{20}$ — $\frac{5}{15}$ , leichter hyperopischer Astigmatismus. Tränensekretion in Ordnung.

Die Kaumuskeln, Temporales und Masseteres sind etwas schwach entwickelt, ihre Konturen treten wenig hervor, in der Funktion kein gröberer Ausfall, doch erfolgen die Kaubewegungen ohne viel Kraft und etwas langsam. Der Mund öffnet sich nur wenig, maximale Mundöffnung nicht mehr als 2 cm Höhe (Schwäche des Digastrikus?).

Die Zähne stehen in ziemlich weiten Interspatien, die Schneidezähne zeigen starke Querriffelung. Der Gaumen ist sehr hoch. Die Zunge erscheint etwas dünn, doch nicht eigentlich atrophisch, sie wird gleichmäßig vorgestreckt. Gaumensegel hebt sich gleichmäßig, keinerlei Schluck- und Schlingbeschwerden.

Am entblößten Oberkörper fällt beim Anblick von vorne eine leichte Abflachung der unteren Thoraxpartien auf der rechten Seite auf, bei näherer Betrachtung sieht man den Pectoralis mit ziemlich scharfer Kontur an der 5. Rippe abschneiden und weiter abwärts die Rippen mit den vertieften Interkostalräumen deutlich vortreten, beim Betasten dieser Partien kann man das Fehlen der Serratusinsertionen ohne weiteres nachweisen. Links ist dies nicht der Fall, doch scheint der Serratus auch hier nicht besonders kräftig entwickelt zu sein, wenigstens vermißt



man hier bei dem geringen Fettpolster das sonst übliche Sichtbarwerden der Serratuszacken. Der Pectoralis ist beiderseits in seinen verschiedenen Portionen vorhanden, aber nicht sehr kräftig entwickelt. Die Sternocleidomastoidei heben sich am Hals deutlich ab. Bei der Betrachtung von hinten (Fig. 5) springt zunächst die deutliche Abmagerung der rechten Schulterseite, der Tiefstand und das leicht flügelartige Absteigen des rechten Schulterblattes in die Augen. Die Wirbelsäule verläuft ohne deutliche Abweichung, eine ganz leichte Krümmung nach hinten (Kyphose) ist im oberen Brustteil vorhanden. Der Kopf wird für gewöhnlich etwas nach links verdreht und gebeugt gehalten. Bei ruhiger, bequemer Körperhaltung, mit passiv am Rumpf herabhängenden Armen, tritt links die Nackenmuskulatur ganz kräftig hervor, geht als gleichmäßig sanftes Polster in die Schultermuskulatur über. Die Schulterkontur des freien Trapeziusrandes läuft in sanftem, dachförmigem

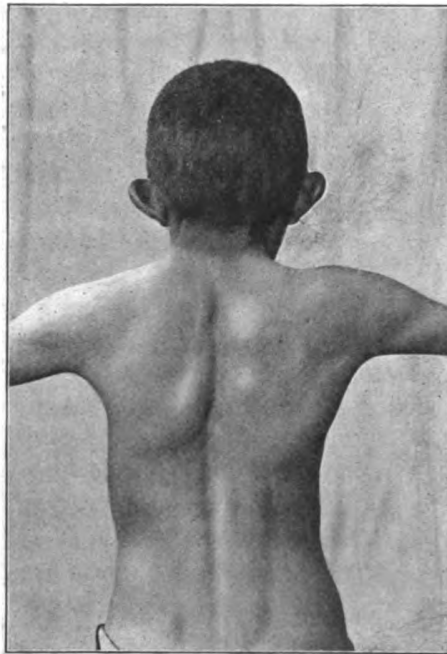


Fig. 6.

Abfallen in die gut gerundete Kontur des Schultergelenks und des Oberarms aus. Links hingegen sieht und fühlt man eine deutliche Atrophie und Dünne des oberen Teils des Trapezius (und des Levator), die rechte Nackenseite erscheint mager, in den seitlichen Portionen der Supraspinatgrube sieht man eine wellenförmige Vertiefung durch Aussparung des Muskelpolsters, die Nacken-Schultermuskulatur verläuft auf dieser Seite in ziemlich starken, nach unten medial konvexen Bogen, das Akromion springt stark hervor, die Schulter hat im Gegensatz zu der Rundung der anderen Seite hier eine ausgesprochen eckige Form. Von hinten oben betrachtet sieht man rechts zwischen dem freien Rand des Trapezius und dem Sternocleidomastoideus eine deutliche Rinne entstehen, der letztere hebt sich dadurch viel stärker ab, trotzdem er nicht mehr entwickelt ist als sein Partner auf der anderen Seite. Die Spina scapulae hebt sich rechts stärker ab, durch Atrophie des Supraspinatus entsteht darüber die schon erwähnte muldenförmige Vertiefung. Auch der Infraspinatus ist unterentwickelt, die Infraspinatgrube ist auffallend flach, vertieft, auch links erscheint sie abgeflacht, doch nicht eigentlich vertieft. Vom medialen Winkel des rechten Schulterblattes zieht ein stärkerer dreieckiger Muskelwulst schräg nach oben (Trapezius und Rhomboideus minor), am unteren Winkel hebt sich eine zweite kräftigere Muskelmasse hervor, die, schräg dem lateralen Rand der Skapula folgend, nach oben außen zieht (Latissimus plus Teres maior), unterhalb desselben fühlt man bei Betasten den Thorax mit den einzelnen Rippen sehr deutlich durch. Das rechte Schulterblatt ist nach vorne und unten gesunken, der untere Winkel der rechten Skapula steht um 1—2 cm tiefer als derjenige der linken Seite. Ihre relative Lage ergibt sich aus folgenden Maßen:

Abstand des rechten unteren Schulterblatt-Winkels von der Spinallinie	5 cm
„ „ „ medialen (oberen)	5 „
	vielleicht einige mm mehr
„ „ linken unteren	1,5—2 cm
„ „ „ medialen (oberen)	4 cm

Der mediale Rand der Skapula verläuft also annähernd parallel zur Spinallinie,

der untere Winkel ist demnach um ein wenig nach hinten und medial abgewichen. Gleichzeitig steht aber der Angulus inferior leicht flügel förmig nach hinten ab (2 cm Tiefenabstand vom Thorax), und das Akromion hat dementsprechend eine leichte Senkung erfahren, das rechte Schulterblatt hat demzufolge eine rotatorische Verschiebung um zwei Achsen erlitten, es liegt dem Brustkorb nur lose an. Das linke Schulterblatt hat gleichfalls, wie man aus den Abstandsmaßen ohne weiteres erkennen kann, in seiner Lage zum Brustkorb eine Verschiebung erfahren, es ist der Spinallinie genähert und um das Akromion als Aufhängepunkt nach oben medial verdreht. Auch der linke Angulus inferior steht vom Brustkorb etwas ab, man kann zwischen ihm und der Brustwand drei Finger einlegen, im Verhältnis zur rechten Seite ist dieses Abstehen jedoch gering, vor allem fehlt dabei die Schrägstellung des Schulterblattes zum Thorax. Über den unteren äußeren Rand der linken Skapula, die Fossa infraspinata ziemlich scharf markierend, zieht, entsprechend dem der rechten Seite, ein ziemlich starker Muskelbauch nach oben und bildet dort die hintere Begrenzung der Achselhöhle (Latissimus dorsi); unterhalb desselben sieht man auch hier die Konturen des Thorax plastisch durch (Atrophie des Latissimus dorsi und Serratus anterior major?) die medialen Muskelgruppen, den Rhomboidei und dem unteren bzw. mittleren Teil des Trapezius zugehörig, erscheinen ordentlich ausgebildet, links etwas besser als rechts.

Die seitliche Erhebung der Arme (Abduktion) bis zur Horizontalen (siehe Fig. 6) geht ordentlich, aber mit einigem Kraftaufwand. Pat. legt sich zu diesem Zweck ein wenig mit dem Oberkörper nach hinten über. In dieser Stellung der Arme liegen beide Schulterblätter dem Brustkorb nicht an, das rechte Schulterblatt ist dabei nach außen und etwas nach oben gewandert bzw. rotiert, das linke Schulterblatt steht jetzt (im Gegensatz zur Ruhelage) um  $1\frac{1}{2}$  bis 2 cm höher als das rechte, das linke steht dicht und ziemlich parallel an der Wirbelsäule, oben am medialen und unten am unteren Winkel je 2 cm Abstand von der Spinallinie haltend, die Kontraktionswülste der Rhomboidei heben sich hierbei kräftig ab. Der Abstand des rechten Schulterblattes von der Spinallinie beträgt am oberen (medialen) Winkel 3,5, am unteren Winkel 8,0 cm. Im Interspatium zwischen Spinallinie und medialem Skapularrand heben sich rechts beide Rhomboidei als kräftige Muskelwülste schräg von oben nach unten ziehend ab, zwischen beiden eine kleine Vertiefung. Ein anderer stärkerer Muskelbauch bildet sich am breiteren oberen Rand des Trapezius.

Der horizontal erhobene Arm kann beiderseits wohl aus der Frontalebene in die sagittale Richtung nach vorne geführt werden (siehe Fig. 7), aber nur mit sichtlichem Anstrengung, kann auch nicht lange so frei gehalten werden, die Arme senken sich bald nach vorne etwas herab. Das rechte Schulterblatt rückt noch weiter nach außen ab, das linke rotiert mehr mit dem unteren Winkel medialwärts, sein ganzer medialer Rand hebt sich leicht flügel förmig vom Brustkorb ab. Die Abstände von der Spinallinie sind: Links oben 5,0, unten 4,0 cm; rechts oben 5,5, unten 9 cm. Die unteren Winkel stehen jetzt beinahe gleich hoch, im ganzen scheint aber das linke Schulterblatt um 1 cm höher zu stehen als das rechte. Deutlich tritt jetzt auf der rechten Seite das Fehlen des Supraspinatus zum Vorschein.

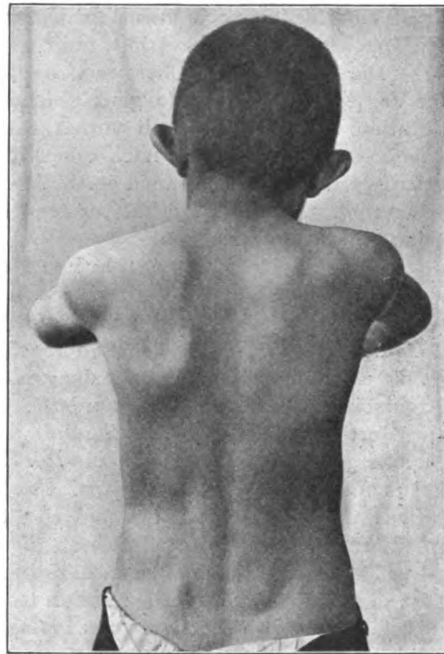


Fig. 7.

Aktiv die Schulterblätter einander zu nähern bei herabhängenden Armen, bringt Pat. nicht fertig, er vermag dies nur in mäßigem Grade, indem er die gestreckten Arme nach hinten auf den Rücken schwingt. Nähert man passiv die Schulterblätter einander maximal, so überkreuzt der linke untere Winkel die Spinallinie um  $\frac{1}{2}$  cm, rechts bleibt er 4 cm davon entfernt, steht stark schräg flügel förmig vor. Besonders deutlich fällt hierbei die mangelhafte Entwicklung der Infraspinali auf, die links noch stärker zu sein scheint als rechts, es entsteht so links eine viereckige Mulde, begrenzt von *Teres major*, *Supraspinatus* bzw. *Spina scapulae*, *Rhomboideus* und *Deltoides*. Die aktive Erhebung des Armes nach oben gelingt links nicht besonders kräftig, rechts deutliches Zurückbleiben. Die aktive Erhebung des Armes nach oben gelingt bis zu einem Winkel von  $100^\circ$ , rechts bis zu einem solchen von  $120^\circ$ . Die Schwäche der Schultermuskulatur zeigt sich sehr deutlich bei Widerstandsbewegungen, vornehmlich beim Wegdrücken eines Widerstandes mit horizontal erhobenen Armen und bei Belastung der letzteren, rechts ist dabei die Kraft entschieden noch mehr herabgesetzt als links. Das Greifen nach den eigenen Ohr läppchen gelingt kaum, Pat. muß, um dies zu erreichen, den Kopf entgegen drehen.

Die Muskeln der Oberarme, speziell auch die Deltoiden, sind, ebenso wie die der Vorderarme und Hände, ganz gleichmäßig, wenn auch nicht sehr kräftig entwickelt, Rotation des Humerus nach vorne geht besser als nach hinten, die Bewegungen im Ellenbogen und Hand sind nach keiner Richtung geschädigt, die grobe Kraft der Hände ist entsprechend der allgemein etwas dürrtigen Ausbildung der Skelettmuskulatur ziemlich gering. Die übrige Muskulatur des Rumpfes und die der unteren Extremitäten zeigt keine Abweichungen.

Elektrische Untersuchung: Nirgends ist Entartungsreaktion nachzuweisen. Die Muskeln des Gesichts, einschließlich der Kaumuskeln und des Lidhebers, sind mit faradischen Strömen von 110—83 mm Rollenabstand erregbar, die Muskeln der unteren Gesichtshälfte sind dabei leichter, mit schwächeren Strömen zur Kontraktion zu bringen als die oberen. Dasselbe gilt für die galvanische, direkte und indirekte Reizung, es sind Stromstärken von 2—7 MA. erforderlich, am schwersten zu erregen ist der *Orbicularis oris*, dort erfolgt bei 7 MA. eine rasche, wenn auch wenig kräftige Zuckung. Am Schultergürtel ergeben sich folgende Resultate bei der elektrischen Reizung: Der rechte *Musculus serratus anterior major* ist vollständig unerregbar, sowohl direkt als vom *Nervus thoracicus longus* aus und vom Erbschen Punkt aus, die übrigen Muskeln der Schultern zucken bei faradischen Strömen von 80—120 RA., bei galvanischen mit 3—10 MA., nur bei dem *Musculi infraspinati* erfolgt galvanisch erst mit 5 MA. eine nicht ganz deutliche Zuckung. Die *Musculi teretes* sind isoliert galvanisch nicht zur Zuckung zu bringen, ebenso der *Levator scapulae*, bei dem Stromschleifen in den *Nervus accessorius* die isolierte Zuckung verdecken. Zwischen den Muskeln der rechten und linken Seite kein nennenswerter Unterschied in der Erregbarkeit. Überall KSZ. größer als ASZ.

Fibrilläre Zuckungen fehlen durchweg im Bereich der gelähmten Muskeln. Die Sensibilität ist an der ganzen Körperoberfläche nirgends verändert. Die Reflexe sind in normaler Stärke auslösbar. Die inneren Organe sind gesund.

Psychisch: mittlerer Grad einfacher stumpfer Idiotie. Kann seinen Namen schreiben, kann nicht lesen, rechnet sehr schlecht.  $2 \times 2 = 4$ ,  $3 \times 3 = 6$ . Kann mit Geld nicht umgehen. Zu einfachen Besorgungen und leichter mechanischer Arbeit zu gebrauchen.

### 3. Fall.

Mathilde W., geb. 1906. Sehr schwächlich bei der Geburt, wurde 5—6 Wochen gestillt, bekam dann Kuhmilch, konnte sie aber nicht vertragen. Hatte starke „Gichter“. Konnte im ersten Jahr den Kopf nicht frei halten, habe ganz schwache, schlaffe Gliedmaßen gehabt. Auf Scott's Emulsion besser und kräftiger geworden. Mit 3 Jahren erst laufen gelernt. Später gesund, keine Kinderkrankheiten gehabt, aber immer zart und schwächlich geblieben.

Gleich bei der Geburt sei von den Eltern bemerkt worden, daß das Kind die Augen nicht schließen konnte und daß das Gesicht sich wenig bewegte, wie bei seiner

älteren Schwester; dieser Zustand habe sich mit den Jahren nicht verändert. Habe schon früher Tränenträufeln gehabt, das sei allmählich stärker geworden. Könne rascher essen als die ältere Schwester, verschlucke sich nie. Hie und da noch Enuresis nocturna. Auch diese Pat. konnte im Verlauf von  $2\frac{1}{2}$  Jahren wiederholt untersucht werden, ohne daß sich eine wesentliche Änderung im Befund ergeben hätte.

Befund (Fig. 8): Sehr zartes und graziles, für sein Alter in der körperlichen Entwicklung um mindestens  $1-1\frac{1}{2}$  Jahre zurückgebliebenes Kind. Größe 104 cm, Gewicht 14,5 kg (Nov. 1912 gemessen). Sehr dünne und schmale Knochen, sehr dürtige Muskulatur, geringes Fettpolster, blasse durchscheinende Haut, anämisches Aussehen. Innere Organe gesund.

Schädel rhachitisch verbildet, ziemlich breit (Zirkumferenz 47 cm, Glabella-Pro-tuberantia occipitalis externa 35 cm mit Bandmaß gemessen), Fontanellen und Nähte geschlossen, gut durchzufühlen; die Stirne ist relativ hoch (5 cm bis zur Haargrenze) nach oben übergeneigt, die Stirnhöcker treten ziemlich mächtig hervor. Die Ohr-muscheln sind groß, der Helix ist oben stark eingekrepelt, die Ohrläppchen sind gut differenziert.

Die beiden Gesichtshälften sind un-gleich, die rechte ist besser entwickelt als die linke, auch bei dieser Kranken fällt bei mimischen Bewegungen die große Starre und geringe Beweglichkeit auf. Die Stirne ist ganz glatt, die Stirnhaut ausnehmend dünn, ohne Weichteilpolsterung, unmittelbar den Knochen auf liegend; bei angestrengtem Ver-such, die Stirn zu runzeln, zeigt sich über dem äußeren Augenhöhlenrand beiderseits nur eine Andeutung von Querfältelung. Längsfalten sind aktiv nicht zu erzielen, nur beim Weinen sieht man eine ganz ge-ringe Fältelung der Haut über der Glabella. Die Wangen sind ziemlich gut gerundet, die rechte Backentasche erscheint etwas voller als die linke, hängt etwas herab. Das Mas-kenartige des Gesichts wird vorwiegend be-wirkt durch die geringe Beweglichkeit des Orbicularis oculi und des Orbicularis oris. Die Nasolabialteile sind ziemlich verstrichen, nur schwach angedeutet. Die Lippen sind dünn, der Mund ziemlich schmal und eng. Die Ober- und Unterlippe ist etwas eingezogen, vom Lippenrot bleibt deshalb nur ein Saum von oben 1,5—2 mm, unten von 0,5—0,6 mm zu sehen. Der Mund kann nicht mehr als 2,2 cm in der Höhe geöffnet werden. Das Lachen macht einen gezwungenen Eindruck, der Mund wird dabei nur mäßig in die Breite gezogen, die Lippen gleich-zeitig noch mehr einwärts gerollt. Bei der Aufforderung, die Zähne zu zeigen, können nur die beiden mittleren Schneidezähne sichtbar gemacht werden. Blas- und Pfeif-stellung des Mundes ist nicht zu erreichen, beim Nasenrumpfen nur geringe Fältelung. Keine fibrillären Zuckungen. Die Armmuskeln sind gut entwickelt, funktionieren normal.

Der starre Gesichtsausdruck wird noch verstärkt durch die auffallende Weite der Lidspalten (die bei Pat. am ausgesprochensten von den drei Geschwistern ist). Der Lidspalt beträgt rechts 1,0, links 1,1 cm in der Höhe. Beim Augenschluß werden die Bulbi nach oben gedreht, es bleibt rechts ein Spalt von 0,5, links ein solcher von 0,3 cm offen, rechts bleibt noch ein linearer Saum der Iris zu sehen. Beide Augen tränen, da



Fig. 8.

der untere äußere Lidrand wesentlich tiefer steht als der Tränenpunkt. Die Konjunktiva ist leicht chronisch entzündet. Die Kornea ist beiderseits glänzend und klar. Bei ruhigem Blick geradeaus stehen beide Augen in symmetrischer Blickrichtung. Das rechte Auge ist nach allen Richtungen frei zu bewegen. Auf dem linken Auge besteht vollkommene Abduzenslähmung, das Auge überschreitet die Mittellinie nicht, bei weiteren Versuchen, seitlich zu schauen, erfolgen kurze Rucke, der Bewegungseffekt nach außen übersteigt aber 1 mm nicht. Beim Blick nach rechts (bei unverdecktem wie verdecktem rechten Auge) folgt das linke Auge nicht vollständig, während auf dem rechten Auge beim Blick nach links der mediale freie Irisrand die Höhe des Tränenpunktes erreicht, bleibt der linke (beim Blick nach rechts) etwas zurück, dies ist auch bei der Konvergenzprüfung zu erkennen (leichte Internusschwäche). Die übrigen Muskeln des linken Auges (Rectus superior, Rectus interior, Obliqui) funktionieren gut und ausgiebig. Doppelbilder bestehen nicht. Die Schkraft ist beiderseits gut.

Die elektrische Prüfung der Gesichtsmuskulatur ergibt: Nirgends Entartungsreaktion. Musculi frontales beiderseits auf keine Weise elektrisch zu erregen, alle übrigen Gesichtsmuskeln sind faradisch bei Rollenabständen von 115—85 cm, galvanisch mit Stromstärke von 0,8—2,6 MA. zu rascher blitzförmiger Zuckung zu bringen, bei Reizung vom Fazialisstamm aus erfolgten nur relativ schwache Zuckungen an Augen- und Nasenöffnung.

Die Zähne sind gut erhalten, stehen in gleichmäßiger Ordnung. Die Zunge ist nicht atrophisch, weicht nicht ab beim Herausstrecken. Das Gaumensegel hebt sich gleichmäßig, nach Ansicht des Laryngologen kann beim Sprechen die Rachen- gegen die Nasenhöhle nicht vollständig geschlossen werden, Übertritt von Flüssigkeit in den Nasenraum findet nicht statt. Die Stimme ist, noch ausgesprochener als bei den älteren Geschwistern, eigentümlich hoch und näselnd. Gehör, Geruch und Geschmack ist wie bei jenen nicht gestört, nur weniger differenziert.

Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist durchweg gleichmäßig schwach entwickelt, ohne irgendwie umschriebene Atrophie aufzuweisen. Die Reflexe sind in Ordnung. Die Sensibilität ist überall intakt.

Psychisch: Analog der körperlichen Unterentwicklung auch intellektuell noch nicht ganz auf der Stufe ihres Alters, doch keineswegs schwachsinnig. Affektiv ziemlich empfindlich und erregbar.

Fassen wir das Wichtigste der Untersuchung unserer drei Kranken zusammen, so ergibt sich:

#### Epikrise.

Wir haben aus einer kinderreichen Ehe zwischen Blutsverwandten, in deren Verwandtschaft durch weitere Inzucht angeborene Taubstummheit von Geschwistern vorkommt, drei Geschwister vor uns, die Beweglichkeitsdefekte und Atrophien im Bereich der Augen-, Gesichts- und Schultermuskulatur aufweisen, Beweglichkeitsdefekte, die offenbar seit ihrer Geburt bestehen. Betroffen sind bei den einzelnen Kranken folgende Muskeln bzw. Muskelgruppen:

1. Bei Friederike W.: Vollständiger Defekt der Musculi frontales beiderseits, Verkümmern der übrigen beiderseitigen, vom Nervus facialis versorgten Muskeln, vornehmlich des Orbicularis oris und des Orbicularis oculi; leichte Schwäche der beiderseitigen Gaumenmuskulatur, speziell des Musculus levator veli palatini; leichte Verkümmern bzw. Unterentwicklung des rechten Musculus pectoralis major (mit gleichzeitiger Verkümmern der zugehörigen Mammilla).

2. Bei Karl W.: Im Gesicht: Teilweiser doppelseitiger Defekt der vom Nervus facialis versorgten Muskeln, vornehmlich des Musculus frontalis, des Musculus orbicularis oculi et oris; teilweiser Defekt

des Musculus levator palpebrae, geringe Unterentwicklung der Kau-muskeln, ganz leichte Schwäche des Musculus rectus externus oculi dextri. An den Schultern: Vollständiger Defekt des rechten Musculus serratus anterior major, teilweiser Defekt des rechtseitigen Musculus trapezius in allen seinen drei Portionen, besonders in seiner obersten Portion, des Musculus levator scapulae, des Musculus supra- und infraspinatus, des Musculus latissimus dorsi, auf der linken Seite mangelhafte Entwicklung des Musculus infraspinatus, des Musculus serratus anterior major und des Musculus latissimus dorsi.

3. Bei Mathilde W.: Vollständiger doppelseitiger Defekt des Musculus frontalis, Verkümmern der übrigen vom Nervus facialis innervierten Gesichtsmuskeln beiderseits; vollständiger Defekt des linken Musculus rectus externus oculi, Schwäche des gleichseitigen Musculus rectus externus oculi, leichte Schwäche der Gaumenmuskeln, speziell des Musculus levator veli palatini.

Außer diesen uns näher interessierenden Anomalien weisen die drei Patienten noch verschiedene andere körperliche Störungen auf. So finden wir in Fall I: Asymmetrie des Gesichtes, Mißgestaltung der Ohrmuscheln in Form von leichter Henkelohrbildung und eingewachsenen Ohrläppchen, rechtsseitige angeborene Hüftgelenksluxation mit deformierender Gelenksentzündung, leichte Mitralstenose, alten Lungenspitzenkatarrh, Blutarmut und Unterernährung, Hornhauttrübung infolge des Lagophthalmus. In Fall II: Asymmetrie des Gesichtes, Quadratschädel, typische Henkelohren, hyperopischer Astigmatismus, Querriffung der Zähne, hoher Gaumen, Idiotie, Hornhaut und Linsentrübung als Folge des Lagophthalmus, Unterernährung. Bei Fall III: Asymmetrie des Gesichtes, verbildete Ohrmuscheln, Blutarmut und allgemeine Unterentwicklung. Alle drei Geschwister haben an teils leichter, teils schwerer Rachitis gelitten; jedenfalls lehren uns diese Degenerationszeichen und teils abgelaufene, teils noch vorhandene Gebrechen und Krankheitsprozesse, daß wir es mit einem von Haus aus schwächlichen und wenig widerstandsfähigem Geschlecht zu tun haben; für unsere weitere Betrachtung haben sie keine wesentliche Bedeutung.

Als konstante, bei allen drei Geschwistern in ziemlich gleichem Grad vorhandene Anomalie ist die Diplegia facialis hervorzuheben, doch ist auch sie nicht ganz gleichmäßig; bei allen dreien gruppiert sich die Lähmung bzw. die Atrophie der Gesichtsmuskulatur vornehmlich um Augen-, Mund- und Nasenöffnung; kleine Unterschiede bestehen sowohl in der Stärke der Atrophie der einzelnen Gesichtsmuskeln, nicht bloß zwischen den einzelnen Kranken, als auch zwischen der linken und rechten Gesichtshälfte desselben Individuums; aber im ganzen kann man doch von einer symmetrischen Verbreitung sprechen. Die übrigen Muskeldefekte, die wir oben im einzelnen aufgeführt haben, sind bald nur auf ein oder zwei Geschwister beschränkt, bald doppel-, bald auch nur einseitig vorhanden. Gewöhnlich sind die einzelnen Muskeln auch nicht vollständig fehlend, sondern nur unterentwickelt, atrophisch oder stark verkümmert, wie man gerade sagen will. Doppelseitig fehlen z. B. bei den Schwestern die Musculi frontales, unterentwickelt sind bei ihnen die Gaumenmuskeln, doppelseitig sind beim



Bruder die Lidheber, die Kaumuskeln, die Musculi infraspinati atrophisch, während einseitig der Musculus pectoralis der älteren Schwester atrophisch erscheint; einseitig fehlt vollkommen der Musculus abducens bei der kleineren Schwester, der Serratus anterior major des Bruders; teilweise nur und einseitig sind atrophisch beim Bruder der Trapezius, der Supraspinatus, der Levator scapulae, der Rectus internus oculi der jüngeren Schwester; auf der einen Seite ganz, auf der anderen nur teilweise defekt ist der Serratus anterior major beim Bruder.

Also die mannigfachsten Kombinationen und Abstufungen in den Defekten der einzelnen Muskeln sind zu verzeichnen, da ein präziser Maßstab nicht gegeben ist, kann man sogar öfters im Zweifel sein, ob man diesen oder jenen Muskel noch als defekt benennen will.

Wenden wir nun die seinerzeit von Möbius für die Diagnose seines „infantilen Kernschwundes“ angegebenen und verlangten, oben bereits hervorgehobenen Merkmale auf unsere drei Kranken an, so sehen wir alle sechs auf sie zutreffen. Die Berechtigung, unsere Fälle dem „infantilen Kernschwund“ einzuverleiben, wäre damit ohne weiteres gegeben. Da sie außerdem noch ähnliche Defekte im Bereiche anderer, in den vom motorischen Trigeminus, von Bulbärnerven (Nervus vagus) und von oberen Rückenmarksnerven versorgten Muskelgruppen aufweisen, so wären sie immerhin geeignet, die an sich nicht sehr stattliche Zahl von Fällen, wo die Affektion sich über die 3., 4., 6. und 7. Hirnnerven hinaus erstrecken, zu vermehren. Nachdem wir aber bereits gesehen haben, daß damit nur ein Symptomenbild umrissen, über die Natur und Art der vorliegenden Erkrankung aber nichts ausgesagt ist, so wäre mit dieser Feststellung noch nicht viel gewonnen. Zur Vereinfachung weiterer differentialdiagnostischer Erwägungen dient vor allem die Entscheidung: handelt es sich in unseren Fällen um eine angeborene oder eine erworbene, wenn auch sehr früh post partum erworbene Störung? Wir haben ja aus den früheren Erörterungen schon entnehmen können, daß den anamnestischen Angaben der Kranken selbst oder ihrer Angehörigen nicht immer voll vertraut werden kann, wenn sie auch in gutem Glauben abgegeben werden; doch ist es meistens so gewesen, daß der angeborene Defekt erst im späteren Leben auffällig wurde und dann von den Betreffenden auch für frisch entstanden, also erworben ausgegeben wurde; schon viel seltener war der umgekehrte Fall, daß ein nachweislich erst später erworbener Defekt für von Geburt bestehend erklärt wurde. Bei unseren Kranken könnte ein Zweifel, ob angeboren oder früh erworben, eigentlich nur bei der älteren Schwester berechtigt sein. Beim zweiten Fall wurde der Defekt bereits zwei Monate nach der Geburt durch das Hornhautgeschwür auch den Eltern manifest, nach  $\frac{1}{4}$  Jahr wurde er jedenfalls augenärztlich festgestellt. Bei den beiden jüngeren Kindern, unserem Fall III und dem verstorbenen Kind wurde, nachdem die Eltern auf diese familiäre Anomalie aufmerksam gemacht waren, sie sofort auch bei der Geburt konstatiert; retrospektiv kam ihnen dann auch zum Bewußtsein, daß auch bei ihrer ältesten Tochter schon bei der Geburt die Gesichtsstarre bestanden hatte. Wenn sie bei drei Geschwistern so gut wie erwiesen ist, warum sollte man beim vierten aber nicht auch per analogiam dieselbe zeitliche Entstehung annehmen dürfen? Die von Kunz zur Differentialdiagnose angeborener oder erworbener Augenmuskeldefekte angegebenen Stigmata lassen sich leider bei unseren Kranken nicht verwerten.

Im Fall I bestehen keine Augenmuskelfekte, Fall II scheidet aus, weil durch die große Hornhautnarbe seit allerfrühester Jugend ein Strabismus concomitans besteht, höchstens Fall III käme in Betracht, für den die Kunn'sche Lehre, die übrigens von keiner Seite auf ernst zu nehmenden Widerstand gestoßen ist, zutreffen würde, da hier trotz linksseitiger Abduzensparese Parallelismus der Sehachsen besteht, die sekundäre Ablenkung bzw. Kontraktur und Doppelbilder fehlen. Aber andererseits ist in diesem Fall der gleichseitige Internus selbst leicht paretisch, es brauchte danach also eine wirkungsvolle Sekundärkontraktur nicht zustande zu kommen; andererseits dürfte man auch auf das Fehlen von Doppelbildern nicht allzuviel geben, da bei dem jugendlichen Alter der Kranken und der doch nach unserer eigenen Beobachtung schon mindestens im 5. Lebensjahr vorhanden gewesenen Augenmuskellähmung der binokulare Sehakt bereits wieder hätte verloren gehen können. Wir können also mit den Kunn'schen Merkmalen für unsere Fälle nichts anfangen; da zudem auch exogene Schädlichkeiten auszuschließen sind, so haben wir keinen Anlaß, von der Annahme des angeborenen Defektes bei unseren Patienten abzugehen. Das Stationärbleiben des Zustandes vom Tage der Geburt bzw. des Bemerktwerdens an, das Fehlen fibrillärer Zuckungen und der elektrischen Entartungsreaktion sind zwar keine Beweise für den kongenitalen Charakter der Beweglichkeitsdefekte, sie zeigen aber immerhin an, daß schwere entzündliche oder degenerative Prozesse im peripheren Neuron, seien sie nun neuro- oder myopathischer Art, im extrauterinen Leben nicht bestanden haben, denn selbst schwerere primäre Myopathien rufen, wenn auch keine Entartungsreaktion, doch eine solch erhebliche quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit hervor, wie sie in unseren Fällen nicht vorhanden ist.

Den angeborenen Charakter der Erkrankung in unseren Fällen als sichergestellt vorausgesetzt, bleibt noch übrig, zu überlegen, in welchem Teil des peripheren Neurons der Sitz des Prozesses ist. Isolierte Entwicklungshemmungen der peripheren Nervenfasern kommen, da ein Nachweis in der Literatur nicht vorhanden ist, anscheinend nicht vor, es müßte denn sein, daß sie sekundär durch Erkrankungen der Nachbarschaftsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden; es müßten dann aber auch noch anderweitige Symptome, die für einen Sitz im peripheren Nerven sprächen, aufzudecken sein. Beides kommt sonach für unsere Fälle nicht in Betracht. (Man hat für doppelseitige angeborene Fazialislähmungen Zangen-geburten verantwortlich gemacht, sei es, daß der periphere Nerv dadurch geschädigt wurde, sei es, daß dadurch Blutungen in das bulbäre Kerngebiet erzeugt wurden, sie sind beide vollständiger oder weitgehender Rückbildung fähig: Das einzige Kind, das in der Familie unserer Kranken mit der Zange entbunden wurde, war eines der vollständig gesunden Geschwister unserer Patienten.) Wir haben also nur noch zu erwägen, liegt die Erkrankung im Muskel oder im Kerngebiet. Beide Möglichkeiten sind vorhanden, für beide sind pathologisch-anatomische Belege beigebracht. Die Entscheidung ist, wie auch schon Bernheimer und Zappert betonen, in manchen Fällen klinisch nicht zu erbringen. Dabei wollen wir die Erörterung, ob es eine intrauterin verlaufende und zum Stillstand kommende Dystrophia muscularis gibt, dahingestellt sein lassen. Beweise sind dafür bis jetzt nicht erbracht, es sind lediglich theoretische Erwägungen, die die Forscher zu einer derartigen Hypothese geführt haben. Vielleicht achten die praktischen Ärzte und die



Gynäkologen, durch die Hereditätsforschungen dazu mehr angeregt und aufmerksam gemacht, künftig mehr auf derartige Anomalien im Säuglingsalter; bei dem Kinderreichtum der Familien mit heredo-degenerativen Krankheiten und der im allgemeinen geringen Vitalität der aus solchen Familien stammenden Individuen sollte man annehmen, dürfte es nicht schwer fallen, den Nachweis zu liefern, ob eine derartige Hypothese, die, so schwach sie begründet, doch so gerne verwendet wird, aufrecht erhalten werden kann. Unter Ausscheidung dieser intrauterinen, rudimentären Dystrophia muscularis bleibt für uns noch übrig, eine Aplasie bzw. Hypoplasie des Muskels oder Kernes anzunehmen. Man könnte geneigt sein, die bei Karl W. vorhandene Idiotie und die angeblich „epileptischen Anfälle“ in dem Sinne zu benutzen, daß man sie zugunsten einer Kernerkrankung ins Feld führt. Doch ist das kaum angängig. Es ist wohl wahrscheinlicher, daß die Idiotie wie die Anfälle, die allem Anschein nach eher spasmophile als epileptische gewesen sind) Äußerungen bzw. Folgen der schweren Rachitis waren, die der Kranke durchgemacht hatte.

Wenn so bei dem Fehlen eines bestimmten Kriteriums eine letzte Entscheidung, ob Kern- oder Muskelerkrankung vorliegt, in unseren Fällen nicht möglich ist, so hat es andererseits keine Schwierigkeit, sie der Heredodegeneration Jendrassiks zuzuzählen; sie bilden in ihrer Vielgestaltigkeit ein nicht allzu häufiges Glied und eine Illustration (im kleinen, gewissermaßen innerhalb einer Familie) zu der „einheitlichen, wenn auch in ihren Erscheinungen polymorphen Gruppe der hereditär-degenerativen Krankheiten.“

Hier wird man auch der bei unseren Kranken vorhandenen Belastung durch die Blutsverwandtschaft der Eltern eine gewisse Bedeutung zukommen lassen können; sind doch ganz ähnlich gelagerte Fälle wie die unserigen durch Konsanguinität der Eltern ausgezeichnet; ich erwähne nur die von Heubner und die von Fürstner, und wenn Zappert die von Kunn hervorgehobene relative Häufigkeit des Vorkommens der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen bei Juden nur als einen Zufall abtun will, so wird man ihm nicht beipflichten können, sondern auch darin wenigstens eine teilweise Wirkung der doch nicht zu bestreitenden ziemlich verbreiteten Inzucht wenigstens bei den nicht in größerer Volksgemeinschaft lebenden Juden erblicken dürfen. Allerdings nicht in dem Sinn, daß man die Blutsverwandtschaft selbst als die unmittelbare Ursache und das schädliche Agens nimmt, sondern in der wohl von den meisten auf diesem Gebiet arbeitenden Forschern anerkannten Auffassung Higiens, daß „nicht die Blutsverwandtschaft als solche, sondern die homologe Belastung seitens beider Eltern oder ihrer Aszendenten die Entartung der Nachkommenschaft bedingt; denn die Konsanguinität der Eltern kann Fehler der Eltern kumulieren und potenzieren, aber keine Fehler schaffen.“

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Gaupp, sowie Herrn Professor Dr. von Schleich für die Überlassung der Fälle zur Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

**Literatur.**

1. Möbius, J. P., Über angeborene, doppelseitige Abduzens-Fazialis-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 35, Nr. 6, 7. 1888.
2. — Über infantilen Kernschwund. Münch. med. Wochenschr. Bd. 39, Nr. 2—4. 1892.
3. Kunn, Karl, Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beiträge z. Augenheilk. Heft 19. 1895.
4. — Kasuistische Beiträge zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augen. Beiträge z. Augenheilk. Heft 21. 1897.
5. Zappert, J., Über infantilen Kernschwund. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 5, S. 305.
6. Heubner, O., Über angeborenen Kernmangel. Charité-Annalen. Bd. 25. 1901.
7. Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges I. Wiesbaden 1899.
8. Bing, R., Über angeborene Muskeldefekte. Virchows Archiv. Bd. 170, S. 175.
9. Bittendorf, A., Der isolierte, angeborene Defekt des Musculus serratus anticus maior. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 238. 1907.
10. — Über angeborene Brustmuskeldefekte. Virchows Archiv. Bd. 170, S. 175.
11. Jendrassik, E., Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neurol., herausgeg. von Lewandowsky, Bd. 2, S. 321. 1911.
12. Higier, H., Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 48, S. 41. 1911.
13. Abromeit, B., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, S. 440 u. 530. 1909.
14. Dieffenbach, Das Schielen und seine Behandlung durch die Operation. Berlin 1842. S. 33. Zit. nach Kunn.
15. Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. S. 327.
16. Graefe, A., Handbuch der gesamten Augenheilkunde. S. 60. 1880.
17. Hirschberg, J., Über den Zusammenhang zwischen Epikanthus und Ophthalmoplegie. Neurolog. Centralbl. Bd. 4, S. 294. 1885.
18. Chisolm, Kongenitale Lähmung des 6. und 7. Hirnnervenpaares bei einem Erwachsenen. Übers. von Dr. E. Esmarch. Archiv f. Augenheilk. Bd. 17. 1887. Zit. nach Möbius.
19. von Leonowa, Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie, kombiniert mit totaler Amyelie.) Neurol. Centralbl. Nr. 7. 1893.
20. Bernhardt, M., Über angeborene einseitige Trigeminus-Abduzens-Fazialis-Lähmung. Neurol. Centralbl. Bd. 9, S. 419. 1890.
21. — Ein Fall von einseitigem, wahrscheinlich angeborenem Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Centralbl. Bd. 13, Nr. 1. 1894.
22. — Beitrag zur Lehre von dem einseitigem, isolierten, angeborenen Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Centralbl. Nr. 7. 1897.
23. — Weitere Beiträge zur Lehre von den sogenannten angeborenen oder in früher Kindheit erworbenen Fazialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 36, S. 673. 1899.
24. — Über die angeborene Fazialislähmung. Festschrift für Jaffe. S. 34. Braunschweig 1901.
25. Heuck, G., Über angeborenen, erbten Beweglichkeitsdefekt der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 253. 1897. Zit. nach Kunn.
26. Siemerling, E., Anatomischer Befund bei einseitiger, kongenitaler Ptosis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 23, S. 764. 1892.
27. Bach, L., Zwei Fälle von angeborener Augenmuskellähmung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. 4, S. 57. 1893.
28. Neurath, Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiete der motorischen Hirnnerven. Münch. med. Wochenschr. Bd. 54, S. 25. 1907.
29. Marfan et Armand Déjaille, Paralysis congén. faciale. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. Paris 1901. Zit. nach Zappert.
30. Rainy, H., and J. S. Fowler, Congen. facial Diplegia due to nuclear Lesion. Review of Neurol. and Psych. Edinb. I. 1903. Zit. nach Zappert.
31. Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl. S. 226. Berlin. Zit. nach Zappert.

32. Kretschmann, Kongenitale Fazialislähmung mit angeborener Taubheit und Mißbildung des äußeren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 73. Zit. nach Zappert.
33. Stephan, Zentralbl. f. klin. Med. Nr. 38. 1888. (Weekbl. for het Nederlande.) Zit. nach Zappert.
34. Thomas, Journ. of nervous and mental Disease. Nr. 25. 1898. Ref. im Neurol. Centralbl. 1900. Zit. nach Zappert.
35. Schapring, Über angeborene beiderseitige Pleuroplegie. New Yorker med. Monatsschr. 1. Dez. 1889. Zit. nach Zappert.
36. Langdon, Facial paralysis congen. unilat. and of unique-distribution. Journ. of nervous and mental Disease. Nr. 26. 1899. Zit. nach Zappert.
37. Procopovici, E., Über angeborene beiderseitige Abduzens-Fazialis-Lähmung. Archiv f. Augenheilk. Bd. 34. 1897.
38. Schmidt, Adolf, Angeborene, multiple Hirnnervenlähmung und Brustmuskelddefekt. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 400. 1897.
39. Gierlich, N., Über infantilen Kernschwund. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 31, S. 1462. 1905.
40. Gazezy, Deux cas d'ophthalmoplégie congen. externe. Arch. ophth. Bd. 14, Nr. 5. 1894. Zit. nach Zappert.
41. Berger, Kongenitale Bulbärparalyse, verbunden mit kongenitalem Defekt usw. Virchows Archiv. 1878. Zit. nach Zappert.
42. Decroly, Dipl. fac. cong. Journ. de Neurol. 1902. Zit. nach Zappert.
43. Pfaundler, M., und A. Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Abteilung Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Bearbeitet von Thiernich und Zappert. Leipzig 1910.
44. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
45. Ziehen, Th., Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 34, S. 1557. 1908.
46. — in Bruns, Cramer und Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912.
47. Peritz, G., Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912.
48. von Ziemssen, Pathogenese des substantiellen Lungenemphysems. Deutsche Klin. Nr. 16, S. 157. 1858. Zit. nach Hirschfeld.
49. Bäuml, Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippenmuskeln. Erlangen 1860. Diss. Zit. nach Hirschfeld.
50. Ebstein, W., Angeborener Mangel der Port. sternocost. musc. pect. majoris und des M. pect. min. dext. nebst Verkümmern der Mammilla derselben Seite. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 6, S. 283. 1869. Zit. nach Hirschfeld.
51. Stintzing, Über angeborenen und erworbenen Defekt der Brustmuskeln, zugleich ein klinischer Beitrag zur progr. Muskelatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 45, S. 205. 1889. Zit. nach B.
52. Erb, W., Ein Fall von doppelseitigem, fast völligem Fehlen des M. cucullaris. Neurol. Centralbl. Bd. 8, S. 2 u. 34. 1889.
53. Damsch, O., Krankheiten der Muskeln usw. im Handbuch der praktischen Medizin. Herausgegeben von Ebstein. Stuttgart 1905.
54. Rückert, J., Über angeborenen Defekt der Brustmuskeln. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1890. Zit. nach B.
55. Obersteiner, H., Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klin. Rundschau. Bd. 16. 1902. Zit. nach B.
56. Schlesinger, H., Zur Lehre vom angeborenen Pekt.-Rippendefekt und dem Hochstand der Skapula. Wiener klin. Rundschau. Bd. 13. 1900. Zit. nach B.
57. Lorenz, H., Die Muskelerkrankungen in Spez. Path. und Therap. 9, 3. Teil, 2. Abt., S. 713 ff. Herausgeg. von Nothnagel. Wien 1904.
58. Steche, O., Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, S. 217. 1905.

59. Schoedel, Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmaßen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 56, Heft II. 1902. Zit. nach Hirschfeld.
60. Wendel, W., Über angeborene Brustmuskeldefekte. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* Bd. 14, S. 4. 1905. Zit. nach Hirschfeld.
61. van der Weyde, Über angeborene Muskeldefekte. *Neurol. Centralblatt* Bd. 15, S. 737. 1896. Zit. nach S. Kalischer.
62. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Übers. von Grube. Bonn 1892.
63. von Limbeck, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Störungen der Schulterhaltung und Bewegung durch partiellen Ausfall des *M. cucullaris*. *Prager med. Wochenschr.* S. 13. 1892. Zit. nach B.
64. Fürstner, Kongenitale Muskeldefekte bei Geschwistern. *Archiv f. Psych.* Bd. 27, S. 607. 1895.
65. Marinesco, G., Rapport des myopathies atrophiques progressives avec l'absence congénitale de quelques muscles. *Traité de médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert.* Bd. 10, S. 777. 1902. Zit. nach B.
66. Kredel, Über angeborene Muskeldefekte und Schwimmhautbildung. *Centralbl. f. Chir.* Bd. 16, S. 923. 1889.
67. Geipel, Ein Fall von angeborenem Mangel der Muskeln der oberen Extremitäten und Schultern. *Münchener med. Wochenschr.* S. 18. 1899.
68. Linsmayer, Vorstellung eines Falls von Muskeldystrophie. *Ver. f. Psych. und Neurol. in Wien.* 12. Jan. 1897. *Wiener klin. Wochenschr.* S. 74. 1897. Zit. nach B.
69. Bartels, O., Eine seltene Thoraxmißbildung mit kongenitalen Muskeldefekten. *Diss.* Kiel 1894.
70. Matura, E., Ein Fall von vollkommenem Defekt des *M. pect. major* und *minor* usw. *Jahrb. d. k. k. Wiener Krankenanstalten.* Bd. 4, S. 282. 1899. Zit. nach B.
71. Nunn, Drawing of a case of congen. deficiency of the latiss. dorsi and of the lower portion of the latiss. dorsi and of the lower portion of the *pekt. maj. muskels*, the *pekt.* being wanting below the second rib. *Transact. Path. Soc. London.* Bd. 9, S. 427. 1858. Zit. nach B.
72. Israel, J., Vorstellung zweier Fälle von kongenitaler Mißbildung im Gesicht. *Berliner med. Gesellsch.* 26. Juni 1895. *Deutsche med. Wochenschr.* Bd. 21, S. 124. 1895. Vereinsbeilage.
73. Bender, O., Ein Fall von einseitigem, fast völligem Fehlen des *M. cucullaris*. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 49, S. 412. 1902.
74. Brodmann, K., Kritischer Beitrag zur Symptomatologie der isolierten Serratuslähmung nebst Bemerkungen über die erwerbsschädigenden Folgen derselben. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 16, S. 467. 1900.
75. Harriehausen, Zur Kasuistik der Pektoralisdefekte. *Diss.* Göttingen 1903. Zit. nach B.
76. Merzbacher, L., Über eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankung (*Aplasia axialis extracorticalis congenita*). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 3, S. 1. Orig.
77. Kollarits, J., Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 30, S. 293. 1906.
78. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 34, S. 410. 1908.



## REFERATE.

**Schroeder, P.**, Intoxikationspsychosen. Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg. 1912.

Gestützt auf die trefflichen Arbeiten Bonhoeffers gibt Verf. eine umfassende, mitunter etwas in die Breite gehende Darstellung des Alkoholismus in allen seinen Formen. Wesentliche neue Gesichtspunkte, besonders in ätiologischer Beziehung, werden nicht aufgestellt, wenn auch überall die Tendenz zutage tritt, den reinen Alkoholismus möglichst eng zu umgrenzen und die große Mehrzahl der Fälle als sekundäre, als Folgen einer psychopathischen Konstitution oder Erkrankung aufzufassen. Die anderen Intoxikationspsychosen werden kurz, aber soweit genauer bekannt, erschöpfend behandelt.

v. Mach.

**Stier, E.**, Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1912.

Verf. hat 3000 nervenkranken Kinder und Jugendliche bis zum Alter von 18 Jahren auf das Vorhandensein perverser Triebrichtungen untersucht und kommt, da er homosexuelle Neigungen bei niemand gefunden, zu dem Schluß, daß die Homosexualität nicht angeboren, sondern fast immer erworben sei. Es kämen nur solche Personen in Betracht, welche übermäßig lange onaniert haben und bei welchen infolge erblicher Belastung schon eine Disharmonie in der psychischen Entwicklung mit der Neigung zur Bildung überwertiger Ideen oder sonst ein für die Entstehung der Perversion günstiger Boden besteht." (Letzteres ist unverständlich, ersteres durchaus unbewiesen, d. Ref.) Einen weiteren Beweis dafür, daß die Homosexualität nicht angeboren sein kann, findet Stier darin, daß bei Tieren ein Analogon nicht vorkomme (nach den Beobachtungen von M. Hirschfeld nicht richtig, d. Ref.). Die zur Erhaltung des Lebens und der Art notwendigen Handlungen werden bei Tieren durch die Triebe und Instinkte geleitet. Die Brunst derselben hänge mit dem Geruchszentrum zusammen. Letzteres ist beim Menschen verkümmert, die Auffindung des Sexualobjektes geschieht durch die höheren Sinne und Vorstellungen. Bei pathologischen, hereditär belasteten Individuen kommt es zu falschen Verknüpfungen zwischen Geschlechtstrieb und anderweitigen stark gefühlsbetonten Vorstellungen (meist durch ein jugendliches sexuelles Erlebnis) und zu einer dadurch bedingten perversen Triebrichtung.

Verf. wendet sich in einer der Bedeutung des Problems wenig entsprechenden Weise gegen Hirschfelds sog. Zwischenstufentheorie, daß in jedem Menschen männliche und weibliche Komponenten untereinander vereinigt sind und das Überwiegen der einen Komponente die Triebrichtung bestimme, sowie auch gegen die Annahme Näckes von einem cerebralen bisexuellen Zentrum, ohne daß es ihm gelingt, die beiden verdienten Sexualforscher zu widerlegen.

Die Arbeit, welche an Klarheit und auch an Sachlichkeit zu wünschen übrig läßt, trägt nicht zur Klärung dieser schwierigen Frage bei. Ref. hat letzthin wieder mehrere Fälle gesehen, die zweifellos nur als Zwischenstufen aufzufassen sind.

v. Mach.





Aus dem neurologischen Laboratorium der Universität Amsterdam.  
(Direktor Professor Dr. C. Winkler.)

## Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida.

Von  
Dr. B. Brouwer.

In der heutigen Periode der wissenschaftlichen Forschung hat das Studium der Mißbildungen des Zentralnervensystems nach drei Seiten Bedeutung erlangt. Erstens vermehrt die genaue mikroskopische Untersuchung dieser Objekte unsere Einsichten in das pathologische fötale Leben und lehrt die Ursachen der teratologischen Entwicklung kennen. Zweitens kann man die faseranatomischen Tatsachen, durch andere Methoden hervorgebracht, hier an Naturexperimenten kontrollieren. Drittens — und in den folgenden Seiten wird betont werden, daß dieser Punkt ein wichtiger sein muß — haben wir hier die seltene Gelegenheit, die elementären Lebenserscheinungen in normaler und zum Teil auch in pathologischer Form an Menschen mit ganz einfach gebauten Gehirnen zu studieren und dadurch unsere Kenntnisse über diese Funktionen in wichtiger Weise zu stützen.

Unter diesen Mißbildungen hat die Anencephalie immer einen ersten Platz eingenommen; in zahlreichen anatomischen Arbeiten, das ganze 19. Jahrhundert hindurch, sind Fälle beschrieben und ist ihre Bedeutung ins Licht gestellt worden. Diese Publikationen berücksichtigen aber meist nur die äußere Form dieser Objekte. Nachdem Flechsig (11) in seiner Arbeit über die Leitungsbahnen (1876) Mitteilungen über mikroskopische Befunde im Rückenmark eines Anencephalus getan hat, haben Dana (8) und bald auch Leonowa (29) einen Fall mikroskopisch untersucht und dabei die faseranatomischen Tatsachen berücksichtigt. Es war aber dann an erster Stelle von Monakow, welcher systematisch zahlreiche Fälle von Mißbildungen in seinem Laboratorium angesammelt und in Schnittserien zerlegt hat. In mehreren Arbeiten sind die Tatsachen, welche in diesen teratologischen Objekten des Züricher hirnanatomischen Institutes verborgen waren, in der Literatur festgelegt. Immerhin ist die Zahl der an Schnittserien untersuchten Fälle auch jetzt noch eine beschränkte und sicher noch nicht genügend zur Entscheidung der prinzipiellen Fragen, zu denen das Studium der Anencephalie Veranlassung gibt. Die Periode der so nötigen deskriptiven Vorarbeit — wie von Monakow es sagte — liegt sicher noch nicht hinter uns.

Der Fall, welcher mich zu dieser Arbeit geleitet hat, ist im September 1912 im Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam (Direktor Dr. J. C. Schippers) beobachtet worden. Es war ein ausgetragenes Mädchen, ohne Kunsthilfe geboren. Es war sehr cyanotisch; die Atmung war unregelmäßig, stand einige Male still, zeigte jedoch keinen bestimmten Typus. Das Kind bewegte langsam die Extremitäten.

Es hat nicht geschrien, nicht geschluckt, hat keine eklamptischen Anfälle gezeigt, hat Urin und Meconium deponiert und ist nach 36 Stunden gestorben. Weitere Untersuchungen sind durch äußere Umstände leider nicht vorgenommen worden. Der Vater ist Potator strenuus, die Mutter hat während der Gravidität einen Tritt gegen den Unterbauch bekommen (in welchem Monate der Schwangerschaft dies geschehen ist, ist nicht bekannt). Erscheinungen von Lues oder Tuberkulose sind bei den Eltern nicht gefunden worden. Die Mutter hat keine Fehlgeburten gehabt. In der Familie sind sonst niemals Mißbildungen vorgekommen.

Die Obduktion (Dr. P. G. J. Duker) lehrte, daß dieser Fall ein Hemicranus war: das Foramen magnum war geschlossen. Das Schädeldach fehlte, es lag eine rotbraune Masse mit einer deutlichen Medianfurche versehen, auf der Schädelbasis. Keine Spina bifida. Weiter keine Abnormitäten im Körper, nur war die Thymus viel zu schwer (23 g).

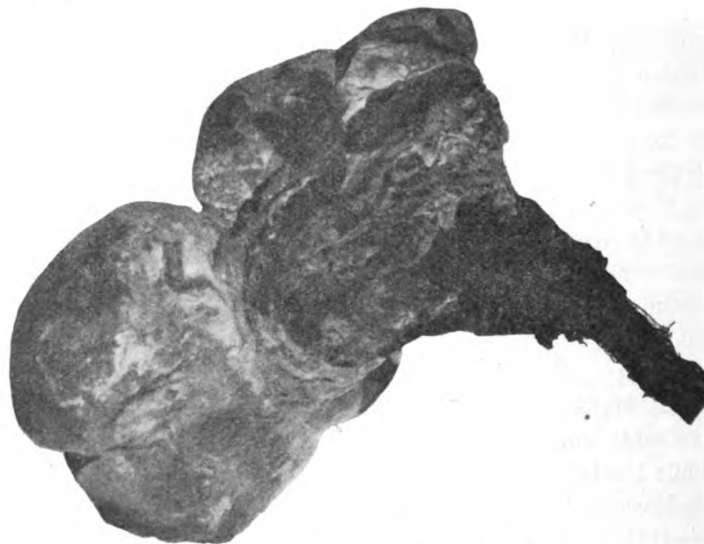


Fig. 1. Hirnrest und Cervicalmark.

Die beiden Kollegen haben das Zentralnervensystem zu meiner Verfügung gestellt. Figur 1 zeigt den Hirnrest und das Rückenmark. Es war keine Holoanencephalie, aber eine partielle Anencephalie oder — wie Veraguth es genannt hat — eine Pseudencephalie. Zahlreiche Interspinalganglien waren anwesend; im unteren Lumbalmark kamen an der linken Seite drei Wurzeln in einem vergrößerten Intervertebralganglion zusammen. Ich habe diese Ganglien leider nicht gezählt.

Dieses Zentralnervensystem zerlegte ich im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. C. Winkler in eine fortlaufende frontale Schnittserie; jeden Schnitt der Oblongata habe ich aufbewahrt. Von der Area cerebro-vasculosa habe ich auch Frontalschnitte angefertigt, mit regelmäßigen Intervallen einen Schnitt aufbewahrt und weiter verarbeitet. Die Färbung geschah mit Weigert-Pal, Karmin, Doppelfärbung, Hämatoxylin-Alaun, von Gieson. Aus der Vorder- und Seitenwand der Substantia cerebro-vasculosa habe ich kleinere Stückchen ausgeschnitten und nach Paraffineinbettung mit von Gieson, Methylenblau und Hämatoxylin-Alaun gefärbt.



### Beschreibung.

#### Rückenmark.

Wie aus den folgenden Seiten deutlich werden wird, ist der Zustand des Rückenmarks ein ziemlich verwickelter. Am einfachsten ist dieser im Dorsalmark. Ich werde darum mit der Beschreibung dieses Teiles anfangen. Die zwölf Dorsalsegmente sind alle wieder zu erkennen. Sie zeigen untereinander nur geringe Differenzen wie in den normalen Schnitten. Der Querschnitt ist kleiner als normal; die Hinterstränge überwiegen in jedem Segment über die Vorder- und Seitenstränge. Figur 2<sup>1)</sup> zeigt das siebente Dorsalsegment, welches als Prototyp der anderen gelten darf.

Die Hinterstränge sind normal gefärbt. Randdegeneration ist nicht zu sehen. Die Form der Vorder- und Hinterhörner ist wie in normalen Schnitten. Der Zentralkanal ist ziemlich breit, wechselt in den verschiedenen Dorsalsegmenten etwas in der Form, aber innerhalb physiologischer Grenzen. Er ist von normalem Ventrikelepithel bekleidet und von einem Gliaaum von normaler Breite umgeben. Die eintretenden Hinterstrangfasern sind gut gefärbt. Die Lissauer'sche Randzone hat nur ganz wenige, feinere Faserbündelchen. In dem Areale der Clarkschen Säule sind nur einige mittelgroße Zellen anwesend: eine typische Clarksche Säule ist weder in den Weigert-Pal, noch in den Zellpräparaten des Dorsalmarkes zu finden. Überhaupt sind in den Hinterhörnern nur ganz wenige mittelgroße Zellen, man sieht meist nur kleine Zellen liegen. Das Vorderhorn ist in seinem Fasernetz etwas gelichtet, aber doch sind noch viele Fasern erhalten. Die Commissura anterior ist ziemlich faserreich, die Commissura posterior zeigt hier keine markhaltigen Fasern. Die Vorderhornzellen sind gut entwickelt; sie sind kleiner als normal und etwas weniger zahlreich als sonst. Auch in den kleinen Seitenhörnern sind mehrere dreieckige Zellen anwesend. Ihre Kerne sind gut gefärbt, liegen in der Mitte der Zellen. Weil ich keine Nisslpräparate angefertigt habe, kann ich nicht mit der gewünschten Bestimmtheit entscheiden, ob intracelluläre Veränderungen, wie sie von einigen Autoren hervorgehoben worden sind, auch hier anwesend waren. Den Vordersträngen, welche schmaler sind als normal, fehlt die hellere Zone der Pyramidenvorderstrangbahn. Auch die Vorderseitenstrangzone ist zu schmal, aber gleichmäßig gefärbt. Die Seitenstränge sind außerordentlich klein. In dem hinteren Teile des Seitenstranges sieht man am dem Rand des Schnittes auf der Stelle der Pyramidenstrangbahn einen kleinen schlecht myelinisierten Flecken, welcher viel kleiner ist als derjenige einer normalen Pyramidenstrangbahn. In D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, D<sub>4</sub> sieht man sehr deutlich beiderseits den Sulcus accessorius lateralis dorsalis Obersteiners. Die Pia mater schickt einen Zipfel in diesen Sulcus hinein. In den anderen Dorsalsegmenten ist diese Furche weniger tief, aber in den meisten Präparaten doch noch zu sehen. Die Flechsig'sche Bahn ist hochgradig atrophisch. Man sieht im oberen Dorsalmark nur einige Fasern, welche genau dem Rand des Sulcus accessorius folgen; in den anderen Dorsalsegmenten ist in dem gewöhnlichen Areale der Kleinhirnseitenstrangbahn nur eine geringe querdurchschnittene Fasermasse zu sehen. Auch das Gebiet der Gowers'schen Bahn ist sehr atrophisch. In den Seitensträngen und den Vorderseitensträngen müssen viele Bahnen ausgefallen sein, denn dieses Gebiet ist nur sehr klein. In den Karminschnitten ist der mittlere Teil der Hinterstränge, dem Sulcus longitudinalis posterior entlang, etwas roter gefärbt als der übrige Teil der Hinterstränge. Wie schon oben gesagt, ist in den Weigert-Pal-Schnitten keine Differenz darin zu sehen. Blutungen sind hier nicht zu verzeichnen, wohl ist die Zahl der intramedullären Blutgefäße unbedingt zu groß. Die Pia mater ist hochgradig verdickt und mit zahlreichen Blutgefäßen versehen. Diese Blutgefäße sind nicht nur sehr erweitert und zum größten Teil mit Blut gefüllt: in der Mehrzahl sind die Wände erheblich verdickt. In einigen Schnitten ist Höhlenbildung in der grauen Substanz zu sehen: ich komme unten auf diese Höhlen zurück, berichte aber schon jetzt, daß diese als Artefakte betrachtet werden müssen.

<sup>1)</sup> Die Mikrophotogramme verdanke ich der freundlichen Mitwirkung Fräuleins de Gyzelaar, welche diese im Niederländischen Institut für Hirnforschung angefertigt hat.

## Lumbal- und Sakralmark.

In dem unteren Teil des Rückenmarkes sind große Veränderungen. Es gelingt nicht, alle Segmente zurückzufinden. Mit einiger Sicherheit sind im ganzen nur fünf Segmente deutlich. Was darunter liegt, also wahrscheinlich das ganze Sakralmark und ein Teil des Lumbalmarkes ist zusammengebacken, hochgradig verändert, durch dickes Piagewebe zusammengedrängt. Fangen wir die Beschreibung beim Lumbalis I an, so sieht man an den ersten Schnitten nur analoge Veränderungen wie im Dorsalmark. Die Hinterstränge überwiegen über den übrigen Teil dieses Querschnittes und sind ganz gut gefärbt. Die Seitenstränge sind außerordentlich klein, den Vorderseitensträngen fehlen ebenfalls viele Fasern; in den Vordersträngen sind keine hellen Zonen für die Pyramidenvorderstrangbahn. Die graue Substanz zeichnet sich in normaler Weise ab, eine Clarksche Säule ist nicht anwesend, in den Hinterhörnern sind nur kleine Zellen, die dreieckigen Vorderhornzellen sind ziemlich gut erhalten. Ein Sulcus accessorius lateralis dorsalis ist nicht anwesend. Die Pia mater ist sehr verdickt, wechselnd in verschiedenen Schnitten und hat sehr viele große Blutgefäße, deren Wände pathologisch verändert sind. Dieselben Veränderungen sieht man in dem dritten Lumbalsegment. Das Lumbalsegment, welches dazwischen liegt, zeigt eine sonderbare Form; es war schwierig, diese Formveränderung in richtiger Weise zu deuten, zumal weil nicht jeder Schnitt durch das Rückenmark aufbewahrt worden ist. Es gelingt aber doch über die wichtigsten Verhältnisse in diesem Gebiet klar zu werden. In Figur 3 ist ein Schnitt aus dem unteren Teil des ersten Lumbalsegmentes abgebildet. Man sieht die Veränderungen, wie sie schon oben beschrieben worden sind, weiter daß der Zentralkanal erweitert und dadurch die graue Substanz zum Teil noch dorsal gedrängt ist. Figur 4 zeigt nun den obersten Schnitt des zweiten Lumbalsegmentes. Der Zentralkanal ist zusammengefallen und zeigt die Form eines H. Man sieht weiter die graue Substanz in der Mitte des Schnittes, welche die Hinterstränge in zwei Teile gespalten hat: nur an dem oberen Rand verläuft noch eine schmale Zone weißer Substanz. In diesem mittleren Teil sieht man ganz feine Faserbündelchen liegen. Die Hinterhörner sind ein wenig verdrängt. An der Stelle, wo Hinter- und Vorderhorn zusammenstoßen, sieht man weiter ein eigentümliches Gebilde, von ovaler Form, welches wahrscheinlich einen alten Blutherd darstellt. Verfolgen wir die Serie weiter caudalwärts, so wird der mittlere Teil der grauen Substanz, welchen man Mittelhorn nennen könnte, breiter und die eigentlichen Hinterhörner werden kleiner. Der Zentralkanal bleibt horizontal liegen, ändert nur etwas die Form. Verfolgen wir die Serie noch weiter caudal (Figur 4), dann sieht man, wie in dem dorsalen Rand des Mittelhornes eine kleine Einsenkung erscheint, während in den höheren Schnitten jede Furchenbildung fehlte und von einem Sulcus longitudinalis posterior nichts zu sehen war. Der Zentralkanal ist in zwei Teile gespalten, während in der Umgebung davon Spuren von alten Blutungen und wahrscheinlich auch von Entzündung sich finden. In Figur 6 ist diese Einsenkung deutlich geworden, ist das Mittelhorn zum Teil gespalten und es liegt eine dicke Piafalte mitten dazwischen. Die Pia mater dringt auch von dem Sulcus longitudinalis anterior in die graue Substanz hinein in die Richtung des Mittelhornes. Es sind zwei Zentralkanäle da. Dieses Hineindringen der pathologisch veränderten Pia von zwei Seiten her geht weiter und weiter, was aus Figur 7 hervorgeht. Figur 8 zeigt das Endstadium, wo das Rückenmark in der Medianlinie vollkommen gespalten ist. In jeder Hälfte liegt ein Zentralkanal, welcher kleiner ist als derjenige der höheren Schnitte dieses Segmentes. Zwischen jeder Hälfte des Mittelhornes und der Medianlinie liegt eine kleine Menge weißer Substanz, also ein kleiner Teil der Hinterstränge. Auf der Grenze zwischen Hinterhörnern und Vorderhörnern bleibt das eigentümliche Gebilde liegen, welches am meisten an einen alten Blutherd erinnert. Frische Blutungen sind in diesem Gebiete nicht zu verzeichnen. Man sieht an dieser Fig. 8, daß der größte Teil der grauen Substanz der Hinterhörner in das Mittelhorn übergegangen ist. In dem Spalt liegt dickes Piagewebe mit zahlreichen Blutgefäßen. An der dorsalen Seite sieht man mitten in der Pia ein Gebilde, welches ein verändertes Spinalganglion darstellt. Knochengewebe habe ich hier nicht gefunden. Diese vollkommene Spaltung des Rückenmarkes bleibt in mehreren Schnitten erhalten, dann aber tritt wieder eine Ver-

änderung auf, welche in Figur 9 abgebildet ist. Der Spalt zieht sich sowohl nach dorsal als nach ventral zurück, die beiden Teile des Zentralkanales nähern sich einander, während es an der linken Seite deutlich ist, wie der Teil der Hinterstränge, zwischen Hinterhorn und Mittelhorn gelegen, allmählich kleiner wird. Der linke Teil des Mittelhornes und das linke Hinterhorn zeigen also Neigung wieder zusammenzuzießen. Der meist orale Schnitt des folgenden Lumbalsegmentes zeigt keine Andeutung mehr einer derartigen Spaltung. Man sieht nur, daß in dem ventralen Teil der Hinterstränge Spuren mehrerer älteren kleinen Blutungen anwesend sind. Auch in diesem Segment, wie im ersten Lumbalsegment, ist in der grauen Substanz auf der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn ein alter Blutherd vorhanden, wenn auch nicht so schön circumscripirt sich abzeichnend als in dem so sehr veränderten zweiten Lumbalsegment.

Es findet sich also in diesem zweiten Lumbalsegment — und nur in diesem — eine Diastematomyelie.

Wie schon oben gesagt, ist der untere Teil des Rückenmarkes sehr mißbildet. Bestimmt wieder zu erkennen sind eigentlich nur zwei Segmente. Figur 10 zeigt einen Schnitt aus dem obersten Niveau dieses Rückenmarkteiles. Die große Formveränderung macht es unmöglich, genau zu bestimmen, zu welchem Segment dieser Schnitt gehört. Man sieht die grobe Asymmetrie des Schnittes. Die außerordentlich geschwollene Pia mater ist in den linken Seitenstrang hineingedrungen<sup>1)</sup>. Da ist ein entzündlicher Herd zu sehen, welcher eben die graue Substanz freiläßt. Größer als dieser hier abgebildet ist, wird der Herd nicht. Er verschwindet auch bald. Die linke Hälfte des Querschnittes ist zusammengezogen und die Hinterstränge sind nach links umgebogen. In der rechten Hälfte sieht man das normale Hinter- und das normale Vorderhorn, aber dabei besteht eine kleine Stelle im Hinterhorn, wo ebenfalls einige Vorderhornzellen liegen und welche den Eindruck macht, ein Miniaturvorderhorn zu sein. Aus diesem accessorischen Vorderhorn sieht man einige Fasern lateralwärts austreten. Es sind zwei Zentralkanäle anwesend. In der grauen Substanz sind Spuren älterer kleinerer Blutungen. Verfolgen wir die Serie weiter caudal, dann wird das Bild ein ganz anderes. In dem rechten Seitenstrang kommt eine tiefe Einbuchtung, worin die verdickte Pia eindringt und worin auch ein Wurzelquerschnitt gelegen ist. Durch eine schmale Brücke grauer Substanz ist das rechte Vorderhorn noch mit dem rechten Hinterhorn verbunden. Es sind noch immer zwei Zentralkanäle da. Der linke Seitenstrang hat sich vollkommen erholt. In den folgenden Schnitten wird diese Einsenkung etwas weniger tief und lösen sich aus dem, in der Pia eingeschlossenen Wurzelquerschnitt, Wurzelfasern, welche sich ventral wenden, die rechte Vorderseitenstrangzone bedecken und dann an der ventralen Seite austreten. Dieser Zustand ist in Figur 11 abgebildet worden. In noch mehr caudal gelegenen Schnitten ist zu sehen, wie die Einsenkung allmählich verschwindet, wie aber diese Wurzel, welche viel zu groß ist, um aus dem accessorischen Vorderhorn entspringen zu können, auf dem Rückenmark selbst gelegen ist und ventral austritt. Von den am meisten caudal gelegenen Schnitten kann nichts anderes gesagt werden, als daß auch da die Asymmetrie zum Nachteil der linken Seite, bestehen bleibt. Die Schnitte sind hier aber zum größten Teil geschrumpft, mit Höhlen versehen und zeigen nicht die gewöhnliche Konfiguration. Überall dazwischen liegen Wurzelquerschnitte und bandartige, verdickte Piafalten mit vielen Blutgefäßen. An einigen Stellen sieht man membranartiges Gewebe, dessen Bedeutung nicht ganz klar wird und welches vielleicht ein zwischen den Piablättern gelegenes Exsudat darstellt. Man sieht weiter auch ein verändertes Intervertebralganglion inmitten dieser Masse.

#### Cervicalmark.

Im ganzen Cervicalmark überwiegen ebenfalls die Hinterstränge erheblich über den übrigen Teil des Querschnittes. Die Vorder- und zumal die Seitenstränge sind schmal. Einige kurze Bemerkungen lasse ich über die verschiedenen Segmente folgen.

C<sub>6</sub>. In den Hintersträngen sieht man auf der Grenze zwischen Gollischem und Burdachischem Strang eine schmale Zone, welche etwas heller gefärbt ist als die übrigen

<sup>1)</sup> In der Figur 10 liegt — durch ein Versehen bei der Herstellung der Mikrophotogramme — die linke Seite rechts.

Teile der Hinterstränge. Nur der dorsale Rand des Burdachschen Stranges ist schlecht myelinisiert, sonst sind die Hinterstränge dunkel gefärbt. In den Seitensträngen ist der Sulcus accessorius lateralis dorsalis (Obersteiner) sehr deutlich ausgesprochen. Die pathologisch veränderte Pia schickt einen Zipfel hinein. In dem Areal der Flechsig'schen und Gowers'schen Bahnen liegt nur eine kleine Menge Fasern. Die übrigen auf- und absteigenden langen Systeme — die spino-thalamischen und spino-tectalen Bahnen, das rubrospinale, tectospinale und vestibulospinale Bündel — müssen hier ganz fehlen. Gut erhalten ist die Zone rings um das Vorderhorn, also die Fasern, welche zu den Commissursystemen gehören. In den Hinterhörnern sieht man nur kleine Zellen, in den Vorderhörnern sind die großen Zellen wie sie beim Dorsalmark beschrieben worden sind. Die Zahl dieser Zellen ist nicht sehr groß. Die Commissura anterior ist erhalten. Der Zentralkanal ist länglich. Blutungen sind hier nicht.

C<sub>7</sub>. In der grauen Substanz sind Höhlenbildungen. Diese Höhlen sind nicht begrenzt von einem Epithelrand, und nicht umgeben von einem Gliaaum. Sie tragen nicht den Charakter von syringomyelitischen Höhlen und sind nur als Artefakte zu betrachten. Der Zentralkanal ist länglich, von ventral nach dorsal gerichtet und mit Blut gefüllt. Die Lissauer'sche Randzone ist marklos, so auch der dorsale Rand des Burdachschen Stranges.

C<sub>6</sub>. Die Höhlenbildungen sind hier stärker als im vorigen Segment. Ganz vereinzelte alte Blutungen sind in der grauen und der weißen Substanz zu notieren. Auch hier ist die Grenze zwischen Burdachschem und Goll'schem Strang deutlich markiert durch eine etwas hellere Zone. Diese beginnt in der Medianlinie ungefähr auf der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Drittel des Sulcus longitudinalis posterior, verläuft dann lateralwärts. Der pyramidenförmige Teil der Hinterstränge, welcher durch diese hellere Zone und den dorsalen Rand der Medulla eingeschlossen wird, ist im ganzen etwas heller gefärbt als der übrige Teil der Hinterstränge. In diesem Cervicalsegment ist auch die Randzone des Goll'schen Stranges schlecht myelinisiert. Der Sulcus accessorius lateralis dorsalis ist hier stark ausgesprochen. Die übrigen Veränderungen sind die gewöhnlichen. Figur 12, welche als Beispiel für die Verhältnisse im Cervicalmark gelten darf, ist nach einem Schnitt aus diesem Segment genommen.

C<sub>5</sub>. Die Veränderungen in den Hintersträngen sind hier deutlicher. Der Teil des Goll'schen Stranges, welcher in der obengenannten pyramidenförmigen Zone liegt, ist heller als der Rest der Hinterstränge. Der Zentralkanal ist auch hier länglich von Form und dringt in mehreren Schnitten dieses Segmentes zwischen den beiden Hintersträngen hinein in der Medianlinie, endigt auch da bald geschlossen. Er ist umgeben von einem schmalen Gliaaum. Die Commissura anterior zeigt mehrere Fasern. Die Wurzelfasern sind gut gefärbt. Es sind hier etwas mehr frische Blutungen in der grauen Substanz und auch in der weißen zu notieren. Die Pia mater ist an mehreren Stellen verdickt und hat sehr erweiterte Blutgefäße. Einige kleinere artifizielle Höhlen sind auch hier anwesend. Übrigens wie in dem vorigen Segment.

C<sub>4</sub>. Der Zentralkanal ist hier wieder normal, liegt unmittelbar dorsal von der Commissura anterior, so daß die Commissura grisea dorsalis hier sehr breit ist. Die Commissura alba anterior hat mehrere gut gefärbte Fasern. Eine Commissura alba dorsalis ist auch hier nicht anwesend. Ein Processus reticularis ist nicht zu sehen. In diesem Segment sind keine Blutungen.

C<sub>3</sub>. Der Zentralkanal liegt hier wieder in der Mitte der grauen Substanz. Der Sulcus accessorius lateralis dorsalis ist hier weniger tief. Ein Processus reticularis fehlt. Sonst wie oben.

C<sub>2</sub>, C<sub>1</sub>. Auch in diesen Segmenten ist der mittlere Teil des Goll'schen Stranges heller gefärbt als der übrige Teil der Hinterstränge. Die Randzone der Hinterstränge ist wieder besser myelinisiert. Ein Sulcus accessorius lateralis dorsalis ist nicht mehr anwesend. Die Seitenstränge sind außerordentlich schmal. Ein Processus reticularis ist auch hier nicht zu sehen. Die spinale Trigeminuswurzel fängt an aufzutreten. Sie ist gut myelinisiert. Die Pia mater ist pathologisch verändert wie oben.

## Verlängertes Mark.

## Schnitt in der Ebene der Hinterstrangkern.

Das Areal der Hinterstrangkern zeichnet sich in den Faserpräparaten deutlich ab. In diesem Niveau ist der ganze Gollische Strang heller gefärbt als der Burdachsche. In den Zellpräparaten sieht man nur ganz kleine Zellen, nicht die typischen Hinterstrangkern. Der Zentralkanal ist länglich; der Gliaaum setzt sich dorsal fort und geht in die Fissura longitudinalis posterior über ohne Ansätze zur Spaltbildung zu zeigen. Eine Pyramidenkreuzung fehlt. Einige wenige Fasern kreuzen sich ventral von dem Zentralkanal und gehen in die Raphe über. Sie kommen aus dem Gebiete dorso-lateral von dem Zentralkanal; es ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, daß sie von dem Areal der Hinterstrangkern kommen. Einige Schnitte mehr oralwärts kann man nicht mehr sagen, wo sie geblieben sind; die Möglichkeit, daß hier eine atrophische Lemniscuskreuzung besteht, muß also offen gelassen werden. Beiderseits sieht man die gutgefärbten Accessoriusfasern in typischer Weise austreten. Dorsal und etwas lateral vom Zentralkanal liegen einige größere Zellen, welche zusammen als dorsale spinale Accessoriuskerne angesehen werden können, ohne daß diese aber eine circumscribte Zellgruppe bilden. Der ventrale Teil des Schnittes zeigt, daß sich hier schon ein deutlicher Fasciculus longitudinalis posterior und ein praedorsales Bündel gebildet haben. Diese sind zusammengesetzt aus ganz feinen Faserbündelchen, welche gut gefärbt sind. In den Vorderseitenstrangresten liegt beiderseits eine Gruppe motorischer Zellen, welche zu den spinalen vorderen Accessoriuskernen gehören. Das Helwegsche Bündel unterscheidet sich hier ebensowenig als im Halsmark durch eine hellere Farbe. Über graue und weiße Substanz sind mehrere Blutungen zerstreut.

Schnitt durch den meist caudalen Teil des Hypoglossuskernes (Nr. 72 der Serie).

Der Schnitt ist kugelförmig; der Zentralkanal ist länglich, größer und weiter als gewöhnlich. Er liegt außerdem mehr ventral als sonst. Der Burdachsche Strang ist sehr dunkel gefärbt, der Gollische ist nur ganz klein und schlecht myelinisiert. Die Zellen in den Hinterstrangkernen sind verschwunden. Auch ein deutlicher Monakowscher Kern ist nicht anwesend. Die spinale Trigeminuswurzel ist gut myelinisiert und relativ groß. Kreuzende Lemniscusfasern fehlen. Ventral vom Zentralkanal liegt der Hypoglossuskern; seine Zellen sind nicht sehr groß, aber doch deutlich als motorische Zellen wiederzuerkennen. Dorsal davon, unmittelbar neben dem Zentralkanal liegt eine kleine Gruppe Zellen, welche einen sensiblen Charakter tragen. Es bleibt unentschieden, ob diese zu dem dorsalen Accessoriuskern oder zum spinalen Vaguskerne gehören. Der Fasciculus longitudinalis posterior und das praedorsale Bündel sind gut gefärbt, wenn auch kleiner als in normalen Schnitten. Am lateralen Rande davon treten die schön gefärbten Hypoglossusfasern aus. Am ventralen Rand des Querschnittes sieht man einen weißen Flecken, welcher die Oliva inferior darstellt. Darin fehlen die größeren Olivazellen und das feine Fasergewebe. In diesem Schnitt ist noch keine Olivenzwischenschicht zu sehen. Keine Nebenvolven, keine Pyramidenbahnen, keine Nuclei arciformes. Die Formatio reticularis ist außerordentlich klein. Es sind mehrere Blutungen im Querschnitt und die Pia mater ist in typischer Weise verändert. Kommen wir in etwas höheren Schnitten (aber immer noch durch den caudalen Teil des Hypoglossuskernes) so wird das Gebilde der Oliva inferior viel deutlicher, und es ist auch eine ganz fein gebaute Olivenzwischenschicht sichtbar. Das ist schön zu sehen in Nr. 70 der Serie. In diesem Schnitt durch die unteren Oliven liegt der Zentralkanal gerade in der Mitte. Er ist länglich, mit dem größten Durchmesser von ventral nach dorsal gerichtet, und sicher zu weit. Das Epithel ist normal, ein schmaler Gliaaum umkränzt den Kanal. Der Querschnitt ist auch hier kugelförmig. Figur 13 gibt diesen Schnitt wieder. Relativ sehr groß ist der halbmondförmige Querschnitt der spinalen Trigeminuswurzel. Dorsal daran grenzt der Burdachsche Strang, welcher ebenfalls ungefähr halbmondförmig ist, wodurch der Eindruck geweckt wird, daß zwei spinale Trigeminuswurzeln übereinander liegen. Der Gollische Strang ist gelichtet und der mediodorsale Teil ist ein wenig ausgestülpt und hat eine sehr unregelmäßige Begrenzung. Man sieht hier eine Menge feiner Fasern und hier und da kreuzen sich Fasern

dorsal vom Zentralkanal (hintere Kreuzung von Schürhoff). Hinterstrangkerne fehlen immer. Der Rand der Medulla oblongata ist in den Weigert-Pal-Präparaten sehr hell und geht ohne scharfe Grenzen in den Olivenflecken über. In den von Gieson-Präparaten sieht man in diesem hellen Rand sehr viele kleine Zellen zerstreut. *Fibrae arcuatae externae* und *internae* fehlen. Die *Formatis reticularis* ist hier ein klein wenig größer geworden; ihre Fasern sind sehr fein. Größere Zellen finde ich hierin nicht. Der Hypoglossuskern ist anwesend, die obengenannten sensiblen Zellgruppen dorsal davon sind größer geworden und liegen eben am dorsalen Ende des Zentralkanales. Ein Analogon eines Rollerschen Kernes ist nicht da. Die Raphe hat mehrere Fasern, größere Zellgruppen sind hier nicht. Die Zahl der Blutungen ist etwas größer geworden.

Gehen wir einige Schnitte höher (Nr. 69 der Serie), dann ändert sich die Form des Querschnittes erheblich. Der schon oben erwähnte dorsomediale Rand des Gollischen Stranges wird breiter, so daß ein eigentlicher Gollischer Strang nicht mehr wiederzuerkennen ist. Es tritt hier eine eigentümliche Substanz auf, worin viele feine Fasern, ohne ein bestimmtes System zu bilden, durcheinander liegen. Die Fasern des Burdachschen Stranges sind dagegen gut zu sehen. In dieser dorsal gelegenen Substanz befindet sich beiderseits eine Gruppe Zellen. Diese sind ziemlich groß, haben zum Teil eine dreieckige, zum Teil eine ovale Form und einen gut gefärbten Kern. Die Bedeutung dieser Zellen ist mir durchaus unklar: wenn auch die oben erwähnte Zellgruppe dorso-lateral vom Zentralkanal hier verschwunden ist, so dürfen diese Zellen nicht damit homologisiert werden, weil sie erheblich größer sind. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß diese Zellen zum Monakowschen Kern gehören, weil sie dafür zu viel medial liegen. Ob sie vielleicht einen verlagerten Deiterschen Kern darstellen, kann ich ebensowenig entscheiden. Der Zentralkanal ist jetzt T-förmig. Man findet immer noch Hypoglossuszellen. Der Zentralkanal liegt hier mehr dorsal, so daß der ventrale Teil der Oblongata jetzt normalerweise über den dorsalen überwiegt. In diesem ventralen Teil ist der Zustand derselbe wie in vorigen Schnitten. Die Zahl der Blutungen ist größer geworden. Man kann hier sehen, wie von der verdickten Pia Blutgefäße in die Oblongata hineindringen. Gehen wir weiter oralwärts, dann öffnet sich der Ventrikel allmählich, nachdem der Zentralkanal sich immer mehr dorsalwärts spaltförmig verlängert hat.

Schnitt in dem Niveau, wo der Zentralkanal sich eben geöffnet hat (Nr. 68 der Serie).

Im ganzen ist hier mehr Übereinstimmung mit normalen Schnitten, welche die Hypoglossuskern in ihrer größten Ausdehnung treffen (Figur 14). Der *Fasciculus longitudinalis posterior* und das praedorsale Bündel sind deutlich zu sehen. Es ist jetzt eine ziemlich gut entwickelte *Formatio reticularis* da. Das Areal der unteren Oliven ist etwas geschlängelt. Die spinale Trigeminuswurzel, welche weithin das bestgefärbte Gebiet darstellt, liegt viel zu viel ventral. Ihre *Substantia gelatinosa* ist ziemlich gut gebildet, enthält aber nur kleine Zellen. Der *Sulcus longitudinalis anterior* ist sehr deutlich. Pyramidenbahnen und *Nuclei arciformes* fehlen. *Fibrae arcuatae internae* und *externae* ebenfalls. Der Burdachsche Strang hat nur noch wenig Fasern, er fängt an zu verschwinden. Der dorsale Teil der Oblongata ist faserarm, die Zellen sind wenig zahlreich. Der Ventrikel wird begrenzt von einem gut entwickelten Epithelrand. Der Hypoglossuskern hat hier nur wenig Zellen; bemerkt muß aber werden, daß einige kleine alte Blutungen in diesem Kern liegen. Eine kleine Gruppe Zellen, welche mit dem sensiblen Vagus kern homologisiert werden kann, ist jetzt vorhanden. Eine spinale Vagus-Glossopharyngeuswurzel und eine herabsteigende Acusticuswurzel sind nicht anwesend. Schon einige Schnitte höher schließt sich der Ventrikel wieder; die linke und rechte Seitenwand des Ventrikels biegen zusammen und in Nr. 67 der Serie ist wieder ein Zentralkanal zu sehen. Wir sind hier in der Ebene des oralen Teiles der Hypoglossuskern. Die ganze Form des Querschnittes ist wieder erheblich von der normalen abweichend. Ganz ventral liegt der orale Teil der unteren Oliven; ein kleiner Rest der Olivenzwichenschicht ist jetzt zu sehen. Es ist nicht zu entscheiden, ob davon etwas zur Schleife gehört. Der Schnitt ist an mehreren Stellen gespaltet. Ein großer Spalt verläuft transversal und teilt fast den ganzen Schnitt in einen dorsalen und einen ventralen Teil. In der Substanz dorsal

vom Zentralkanal ist eine regelmäßige Struktur nicht anwesend. Man sieht hier viele zerstreute myelinisierte Fasern, mehrere Blutungen und zerstreute Blutkörperchen. Dabei Gruppen von Zellen, welche sich nicht genau definieren lassen. Sie sind zum Teil dreieckig, zum Teil oval mit ziemlich großen Kernen. Sie tragen einen embryonalen Charakter. Der Hypoglossuskern ist aus dem Schnitt verschwunden. Seitenstrangkern und Nucleus ambiguus sind hier nicht zu finden, wohl viele zerstreuten Zellen in der *Formatio reticularis*, welche sich nicht zu bestimmten Gruppen vereinigen. Auch in der Raphe, welche gut mit Fasern versehen ist, sehen wir einige größere Zellen. Zahlreiche Blutherde erschweren das Feststellen der Tatsachen. An der rechten Seite sieht man, wie der dorsale Rand des Querschnittes, welcher hier mit Ventrikelepithel bekleidet ist, in einen Plexus choroideus übergeht.

Schnitte durch die Vagus-Glossopharyngeuswurzeln (Nr. 66, 65, 64, 63 der Serie).

Die allgemeine Form des Querschnittes ist ungeändert (Figur 15). Der Zentralkanal ist geschlossen. Die eigenartige Substanz dorsal davon hat sich ebenfalls nicht geändert. Hier und da sieht man zerstreute Zellen; von sensiblen Vagus-Glossopharyngeuskernen ist aber nichts zu sehen. Rechts tritt der Nervus vagus aus; er ist gut myelinisiert. Der Fasciculus longitudinalis posterior und das praedorsale Bündel zeichnen sich nicht mehr so scharf von der *Formatio reticularis* ab; diese letztere hat viele Faserbündel zarten Kalibers. An beiden Seiten sieht man jetzt eine kleine Gruppe Zellen, welche homologisiert werden kann mit dem Nucleus ambiguus. Das Olivenareal ist aus dem Schnitt verschwunden. Ein Gebiet, das mit einiger Sicherheit als Schleife bezeichnet werden kann, ist hier nicht. Die spinale Trigeminuswurzel ist sehr groß. Dorsal davon liegen mehrere zerstreute Fasern, aber ein Corpus restiforme ist nicht zu sehen. Ich habe in diesen Schnitten nichts finden können, was an die Struktur des Kleinhirns erinnert und insbesondere waren keine Purkinjeschen Zellen da. Die verdickte Pia schickt weiter sehr viele Blutgefäße in die Oblongata hinein.

Einige Schnitte mehr oralwärts tritt auch die linke Vaguswurzel aus. An der rechten Seite hängt eine Schlinge des Plexus choroideus. An der linken Seite ist das nicht so; ein Teil der Oblongata ist nach latero-ventral umgebogen. Darin sind mehrere gut gefärbte Fasern, welche ungefähr in derselben Weise sich in die *Formatio reticularis* umbeugen, wie in normalen Schnitten die Cochleariswurzel zu tun pflegt. Es ist aber sicher, daß diese Fasern nicht zum Nervus octavus gehören; wahrscheinlich ist durch dieselbe Ursache, welche die Spaltbildung hervorgebracht hat (Artefakt?) dieser laterale Teil umgebogen worden. Die Zahl der Blutungen vermehrt sich, die Veränderungen in der Pia mater werden stärker, und im Inneren der Oblongata selbst sind viel zu viel Blutgefäße zu sehen. Etwas mehr oralwärts treten die Glossopharyngeuswurzeln aus, gut gefärbt und in normaler Weise den Quintusquerschnitt durchbohrend. An der rechten Seite dringt die Glossopharyngeuswurzel — wie normal — in den Inneren der Oblongata dorsalwärts strebend, hinein. An der linken Seite biegt sie um in den Teil, welcher, wie oben beschrieben wurde, noch ventral ist umgeschlagen. Der Schnitt ändert sich sonst nur wenig; immer noch sieht man den ganz kleinen Zentralkanal, dorsal davon die eigentümliche ungeordnete Substanz. Der ventrale Rand des Schnittes ist in den Carminpräparaten dunkler gefärbt als der übrige Teil und in allen Zellpräparaten sieht man, daß dieser Rand mit einer dichten Menge kleiner Zellen versehen ist. In mehreren Schnitten dieses Niveaus erscheint in dem Anhang, an welchem der Choroidealplexus befestigt ist, Gewebe, das an embryonale Kleinhirnrinde erinnert. Darin liegt an der Peripherie eine molekulare zellarme Zone und dann eine Zone zahlreicher dicht aneinandergeschlossener Zellen, meistens kleinen Kalibers, hier und da etwas größere dazwischen. Purkinjesche Zellen fehlen. In dem angrenzenden Teil der Oblongata liegt eine Gruppe großer Zellen, welche oben als typisch für diesen dorsalen Teil beschrieben wurden.

Weiter oralwärts gehend sieht man, wie die Scheidung durch die Spalte in eine dorsale und eine ventrale Hälfte eine fast vollkommene ist (Nr. 62 der Serie). An der rechten Seite hängen diese Teile durch ein schmales Band zusammen; in diesem verlaufen mehrere gut gefärbte Fasern und daran hängt der Choroidealplexus. Die Zahl der Blu-



tungen ist im dorsalen Teil viel größer als im ventralen. Der Zentralkanal ist ebenfalls in einem Blutherd aufgenommen. Die Blutungen machen das Studium der Struktur dieses dorsalen Teiles unmöglich; im ventralen Teil kann das sehr gut geschehen. Da sieht man eine Raphe und unmittelbar daneben ganz feine Faserbündelchen: ein Areal von querdurchschnittenen Fasern, welches also eine Schleife darstellen könnte, ist hier nicht. Auch die *Formatio reticularis* ist gefüllt mit ganz feinen Faserbündelchen. Die spinalen Trigeminuswurzeln sind immer noch anwesend. In Nr. 61 der Serie sieht man, wie von der verdickten Pia große Blutgefäße rechtwinklig in die *Oblongata* hineindringen und zu Spalten Veranlassung geben.

Sobald wir an dem Areal der Glosso-pharyngeuswurzeln vorbei sind, tritt am ventralen Rand eine ziemlich breite, in den Weigert-Pal-Präparaten helle Zone auf. In den Zellpräparaten liegen hier nur ganz kleine Zellen, dicht aufeinandergehäuft. Fasern sind darin nicht zu sehen. Das ist das Areal der Brücke. Der dorsale Teil des Schnittes ist so durch Blut eingenommen, daß das Studium davon fast unmöglich ist. Man sieht nur, daß viele markhaltige Fasern darin gespart sind, aber man kann selbst nicht einmal die Raphe wiedererkennen. Der dorsale Rand hat in der Medianlinie eine kleine Einsenkung, die äußere Form erinnert hier an die *Corpora quadrigemina* aber im inneren Bau ist nichts davon zurückzufinden. Inzwischen ist seit einigen Schnitten dorsal vom Hirnstamm der hintere Teil der *Area cerebro-vasculosa* angeschnitten worden, welche nach hinten in eine kleine Anschwellung endete. Diese Anschwellung — wahrscheinlich der Occipitalpol des Großhirnrestes vorstellend — ist hier schief angeschnitten worden (siehe Figur 15). Zum größten Teil bildet sie eine Höhle, an ihrem inneren Rand nicht von Epithel, aber von lockerem Gewebe begrenzt, welches außerordentlich reich ist an dicken Blutgefäßen. Dann folgt eine breite Schicht dichten Gewebes mit eng aneinandergedrängten Zellen, welche Schicht an mehreren Stellen von Blutungen zerstört ist. Wiederholt findet man an der Oberfläche eine mehrlagige Schicht Plattenepithels, wie sie in der Haut gefunden wird. Deutliches Bindegewebe ist hier nicht zu sehen.

In den folgenden Schnitten (Nr. 59 der Serie) zwischen dem Niveau der Glosso-pharyngeus- und Octavuswurzeln gelegen, ändert sich der Zustand nur wenig. Auch hier erinnert der meist dorsal gelegene Teil an die *Corpora quadrigemina*. Es sind myelinisierte Fasern darin, aber keine Spur des inneren Baues der normalen Vierhügel. Im ventralen Teil ist eine Andeutung des *Corpus trapezoides*; obere Olivenzellen sind hier nicht. Die spinale Trigeminuswurzel liegt hier zum Teil am ventralen, zum Teil am lateralen Rand des verlängerten Markes. Die Brücke bleibt faserlos. Allmählich wird der Querschnitt breiter und platter; die Gebilde, welche an den Vierhügel erinnern, verschwinden und machen Platz für eine strukturlose, mit zahlreichen Spalten versehene, Masse. Während der rechte Plexus Choroideus erheblich größer geworden ist, ist auch links ein kleiner Plexus aufgetreten. Im Innern des dorsalen Großhirnrestes ist ein großer alter Blutpfropf zu sehen.

Schnitte durch die *Nervi abducentes*, *Faciales*, *Acustici* (Nr. 56—37 der Serie).

In der meist caudalen Ebene sieht man die *Nervi abducentes* auftreten. Sie sind gut gefärbt und verlassen in typischer Weise neben der Medianlinie den Hirnstamm. Inzwischen ist der dorsale Teil der *Oblongata* mit dem Areal der Abducenskerne abwesend; man sieht hier nur zertrümmertes Gewebe mit vielen Blutgefäßen und Blutherden. Die spinalen Trigeminuswurzeln, welche fast ganz ventral liegen, sind zum Teil in der Zerstörung aufgenommen. Ein ganz feines *Corpus trapezoides* ist anwesend; auch sieht man in den Weigert-Pal-Schnitten Facialiskerne „en miniature“; in den Zellpräparaten sieht man nur hier und da mißbildete, etwas größere Zellen darin. An der linken Seite gibt es einen *Nucleus ventralis acustici*, später auch rechts während da ebenfalls ein Gebilde auftritt, welches mit dem *Tuberculum acusticum* homologisiert werden könnte. Die Zellpräparate gestatten eine sichere Entscheidung in dieser Frage nicht, weil die Zellen hier nicht schön entwickelt sind und zum Beispiel von Onufrowiczschen Zellen nichts zu finden ist. Die verschiedenen Schnitte durch das Abducensgebiet ändern sich nur wenig. Keine Spur von Abducenskernen und doch gut gefärbte Abdu-

censfasern. Der Querschnitt des Großhirnrestes zeigt in seiner Wand mehrere Stellen, welche Rindengewebe darstellen; an der Peripherie eine zellarme Schicht, dann eine zellreichere mit deutlich entwickeltem Schichtbau; es gibt aber nur kleinere Zellen. Deutliche Pyramidenzellen sind nicht anwesend. Der Blutpfropf in der Höhle ist jetzt verschwunden.

Gehen wir weiter ovalwärts, dann treten die Nervi faciales mit kräftigen Zügen heraus und geht der linke Nervus cochlearis (Nr. 52 der Serie), einige Schnitte höher auch der rechte in den Hirnstamm. Sie sind gut gefärbt. Man sieht beiderseits das Gebilde der ventralen Acusticuskern. Es ist merkwürdig zu sehen, wie der linke Nervus cochlearis sich genau wie normaliter um ein quer durchschnittenen Areal biegt und sich dann in die Formatio reticularis einsenkt. Dieses Areal ist hier aber nicht das Corpus restiforme — welches vollständig fehlte — aber nur ein Teil der spinalen Trigeminuswurzel. Trapezoidkerne fehlen. Der dorsale Teil ist ganz in eine zertrümmerte Masse umgebildet, wie aus Figur 16 klar hervorgeht. Der Querschnitt des hinteren Poles des Großhirns ist größer geworden, hat schon wieder mehr embryonales Bindegewebe als in caudalern Schnitten; die Wand ist dicker und die Höhle kleiner geworden. Bald verschwindet nun der Nervus cochlearis und tritt der Nervus vestibularis ein, welcher beiderseits kräftig entwickelt ist. Von Facialiskernen ist schon seit mehreren Schnitten nichts mehr zu sehen. Die Facialisfasern sind deutlich in zwei Teile gespalten, vielleicht stellt der eine den Nervus intermedius dar. Im Großhirnteil sehen wir jetzt erheblich mehr Rindengewebe. Davon sind zwei Arten anwesend; die eine erinnert an embryonale Kleinhirnrinde, die andere hat mehrere differenzierte Zellen, schichtweise gelagert, und erinnert mehr an die Großhirnrinde. Weiter detaillierte Entscheidung ist hierin nicht möglich, also kann nicht gesagt werden, mit welchem Teil der Großhirnrinde die erhaltenen Partien korrespondieren.

Verfolgen wir die Serie weiter oralwärts, dann sehen wir von dem Hirnstamm nicht viel mehr als das breite, helle Band am ventralen Rand (Brückenareal), weiter einige myelinisierte Fasern über die ganze Breite zerstreut und lateral beiderseits einen Teil der spinalen Trigeminuswurzeln (Nr. 37, 36 der Serie, Figur 17). Nervenfasern treten hier nicht ein. Der Großhirnrest hat sich erheblich geändert. Die verschiedenen Teile unmittelbar dorsal vom Hirnstamm sind zusammengefloßen; es gibt hier nur Rindengewebe von indifferentem Charakter. Der Teil, welcher an die Kleinhirnrinde erinnerte, ist nicht mehr zu sehen. Die Zellen sind hier sehr klein, nur wenig differenziert, zeigen aber doch Neigung, sich in bestimmten Schichten zu legen; an der Peripherie liegt eine ganz schmale Zone mit Zellen und dann ein lockeres äußerst gefäßreiches, geschwollenes Gewebe: die Pia mater. Weiter viele Blutungen, wodurch an mehreren Stellen braune Flecken liegen. Myelinisierte Nervenfasern habe ich nur in vereinzelten Präparaten gefunden, nur einige wenige am rechten dorsalen Rande. Die nähere Deutung der verschiedenen Teile des veränderten Großhirns und Mittelhirnrestes ist unmöglich; in etwas mehr oralwärts gelegenen Schnitten — aber immer noch vor dem Areal, wo die Nervi quinti eintreten, sieht man, wie diese veränderten embryonalen Großhirnreste an ihren latero-ventralen Rändern mit dem Hirnstamm zusammenhängen. Das wird noch deutlicher in den folgenden Schnitten.

Schnitte durch die Nervi trigemini (Nr. 31—22 der Serie).

An beiden ventro-lateralen Seiten tritt mit kräftigen Zügen der Nervus trigeminus ein. Figur 18 zeigt dieses. Von Trigeminskernen ist keine Spur zu finden. In einigen Schnitten liegt mitten im rechten Trigeminus eine alte Blutung. Vom Hirnstamm selbst sieht man weiter ungefähr nichts. Wie oben schon gesagt, ist an den Seitenwänden Verband aufgetreten mit dem dorsalen Teil, so daß hier ein ringförmiges Gebilde sichtbar ist, aus verändertem embryonalen Hirngewebe bestehend, in dessen Mitte eine zertrümmerte Masse liegt mit vielem alten Blut. Weiter dorsal davon ein schmales Band derartigen Gewebes, welches das Septum darstellt und die rechte und linke Hemisphärenreste verbindet. Die cystösen Höhlen sind nicht alle einförmig. Man sieht einige, deren innere Wand begrenzt ist von Plattenepithel, man sieht weiter einige, worin eine eigentliche systematische Zellwand fehlt, aber man sieht auch Höhlen, welche von einem ganz typischen Ventrikel-epithel bedeckt sind. In der unmittelbaren Umgebung sind auch zottenartige Gebilde, welche ebenfalls mit Ventrikel-epithel bekleidet sind. Zwischen diesen Cysten

liegt an verschiedenen Stellen nervöses Gewebe mit zahlreichen Blutgefäßen und — wie die von Gieson-Präparate zeigen — mit sehr straffen, dicken Bindegewebszügen.

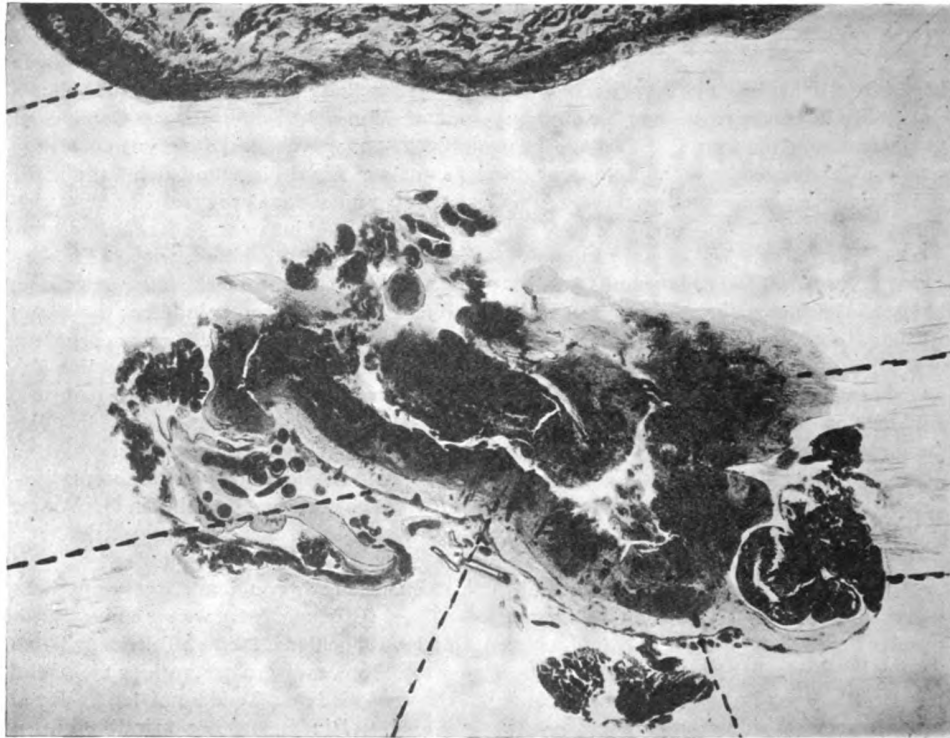


Fig. 17.

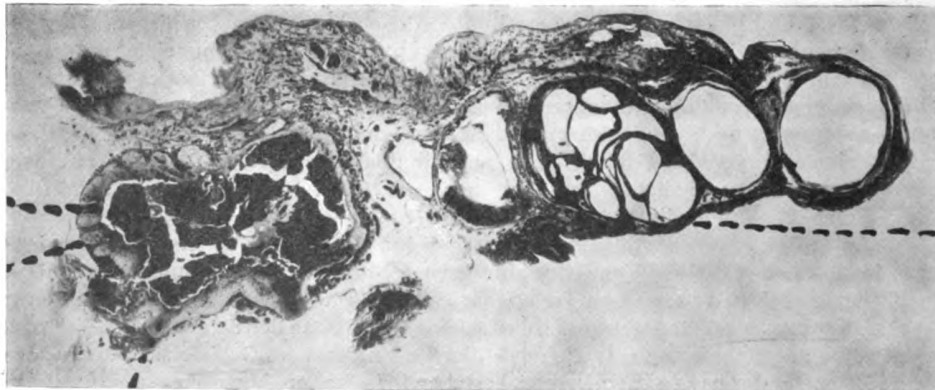


Fig. 18.

In dem Niveau des oberen Teils des Nervus trigeminus sieht man den Nervus opticus beiderseits eintreten in den dorsalen Teil. Der Unterschied zwischen den Nervi trigemini und optici ist ganz klar. Die letzteren haben keine myelinisierten Fasern; sie sind nur zusammengesetzt aus dicken Bindegewebszügen, in den von Gieson-Präparaten hellrot gefärbt.

Dieses bleibt auch in den folgenden Schnitten so. Wenn einmal der Nervus trigeminus aus dem Schnitt verschwunden ist, wird der Hirnstammrest bald kleiner. In der Mitte bleibt die zertrümmerte Masse mit dem alten Blutpfropfe sichtbar. Figur 19 zeigt den meist oralen Teil des Hirnstammes. Ein Oculomotorius oder Trochlearis sind in der Serie nicht zu finden, was nicht beweist, daß sie nicht dagewesen sind, denn in diesem vorderen Teil ist nur mit Intervallen ein Schnitt aufbewahrt und gefärbt worden. Der Zustand im Großhirnrest bleibt ungefähr derselbe; Knorpel- oder Knochengewebe habe ich nicht gefunden. Allmählich verschwindet der Hirnstamm aus dem Schnitte. In Nr. 15 der Serie ist nichts mehr davon zu sehen.

Schnitte durch den oralen Teil des Großhirnrestes (Nr. 15—1 der Serie).

Je weiter man oralwärts kommt, um so weniger zahlreich werden die nervösen Reste, und um so zahlreicher werden die Bindegewebszüge. Man sieht eine Menge cystöser Höhlen, welche zusammen noch die Illusion von Hemisphären geben, in der Medianlinie vereint, durch einen etwas massiver gebauten Teil (siehe Figuren 20 und 21). Es gelingt nicht, aus dem mißbildeten Hirnteil eine Phase der normalen embryonalen Entwicklung zu rekonstruieren in der Weise, wie Veraguth es in einigen seiner Fälle tun konnte. In diesem vorderen Teil gibt es mehrere Höhlen, von normalem Ventrikelepithel begrenzt. Darin ragen öfters zottenartige Gebilde hinein, welche ebenfalls mit einem derartigen Epithel bekleidet sind. An der dorsalen Oberfläche des Querschnittes bekleidet immer noch das Stratum corneum und germinativum die Substanz. Nur hier und da ist etwas von einem Stratum corium zu sehen. Unter diesen Hautteilen folgt eine dichte, oft braungefärbte Schicht, worin keine Struktur wiederzuerkennen ist. Nur wenige Blutgefäße liegen darin. Das ist wahrscheinlich die pathologisch veränderte Dura mater, zum Teil auch verändertes subcutanes Bindegewebe. Darunter folgt ein lockeres Gewebe mit außerordentlich zahlreichen und erweiterten Blutgefäßen — viele davon mit verdickten Wänden — mit vielen Bindegewebszügen und hier und da Resten embryonaler Hirnsubstanz. Eine schichtförmige Lagerung der Zellen ist hier nicht zu sehen; Pyramidenzellen und überhaupt etwas größere Zellen sind nicht anwesend. An mehreren Stellen sind kleinzellige Infiltrate sichtbar, zumal in der Nähe der Gefäße. Knochen- oder Knorpelgewebe habe ich in diesen Schnitten nicht gefunden. Die Paraffinschnitte bestätigen nur die oben beschriebenen mikroskopischen Verhältnisse.

Den Befund resumierend, so konstatieren wir bei einem weiblichen Anencephalus eine Mikromyelie mit Diastematomyelie, ein verlängertes Mark mit gut ge-



Fig. 21.

färbten Hirnnerven, zum Teil ohne ihre hinzugehörenden Kerne, eine Substantia cerebro-vasculosa mit zerstreuten Vorder- und Mittelhirnresten embryonalen Charakters und bedeckt von einer pathologisch veränderten Cutis. Durch das ganze Zentralnervensystem zerstreut fanden wir die Zeichen, daß ein Entzündungsprozeß eingewirkt hat. Dabei sind zahlreiche regressive Veränderungen aufgetreten. Die Vorder-, Mittel-, Zwischen- und Kleinhirnanlagen sind fast ganz zerstört worden, aber auch im verlängerten Mark und im ganzen Rückenmark sind die Entzündungserscheinungen sehr deutlich. Die Verdickung der Pia mater, der Zustand der Blutgefäße, die Blutungen, die kleinzelligen Infiltrate in der Nähe der Blutgefäße, sind schwierig anders zu deuten. Die Blutgefäße sind nicht nur viel zu zahlreich, nicht nur erweitert und mit Blut vollgepfropft, sondern ihre Wände sind in der Mehrzahl verdickt. Die Pia mater ist nicht nur relativ zu dick im Vergleich mit dem verkleinerten Rückenmark, aber auch in absolutem Sinne ist sie dicker als in allen Vergleichspräparaten, worin keine Meningitis anwesend war. Neben diesen Entzündungserscheinungen waren auch Zeichen von Entwicklungshemmung zu finden, denn das Hirngewebe, zwischen den zerstörten Teilen hier und da gespart, trug einen embryonalen Charakter.

Übersehen wir, bevor wir die Bedeutung dieses Befundes in Verband mit verschiedenen Fragestellungen analysieren, was die Untersuchungen über das Wesen dieser Mißbildungen gelehrt haben, so muß man gestehen, daß auch die mikroskopischen Studien der letzten Jahrzehnte die Frage der Pathogenese der Anencephalie nicht in allgemeiner Übereinstimmung gelöst haben.<sup>1)</sup> Die Theorie von Haller und Morgagni, welche die Anencephalie zu einem Hydrocephalus internus zurückbrachten, hat in neuerer Zeit nur wenige Anhänger behalten. In seiner bekannten zusammenfassenden Arbeit über die Mißbildungen des Zentralnervensystems betrachtet von Monakow (40) diese Theorie als überwunden. Ernst (9) hat sich ihm hierin angeschlossen. Dagegen hat die andere ältere Theorie, diejenige welche Meckel aufgestellt hat, standgehalten. Dabei wird die Spina bifida und ihr Analogon, die Anencephalie, als eine Bildungshemmung betrachtet, primär verursacht durch ein Fehlen des Schlusses des Medullarrohrs. Die Theorien über die nähere Art dieser Bildungshemmung sind zahlreich. Die Auffassung der mechanischen Behinderung dieses Schlusses (verteidigt von Darestes, Lebedeff (28), Perls usw.) steht der Theorie, welche die Ursache in den Keim des Embryos verlegt, gegenüber. (Recklinghausen (58), von Bär, Roux usw.). Diese älteren Meinungen sind schon so oft diskutiert worden, daß ich dafür auf die Literatur (an erster Stelle auf die Arbeiten von von Monakow und Ernst) verweisen darf. Die Meinung der ersten Gruppe ist später allgemein abgelehnt worden, aber auch die der zweiten Gruppe hat nicht allseitig befriedigt. Die Theorie einer Hemmung in der Entwicklung der Medullarplatte selbst — wodurch dann sekundär die Wirbelsäule und das Schädeldach sich nicht schließen könnten — wurde deshalb von mehreren Untersuchern angenommen, weil die pathologisch-anatomischen Befunde bei der menschlichen Anencephalie in einigen wichtigen Punkten Übereinstimmung zeigten mit den Resultaten der experimentellen Teratologie. Zumal die experimentelle Anencephalie Hert-

<sup>1)</sup> Bemerkung während der Korrektur: Die eben erschienene Arbeit von L. Edinger und B. Fischer: Ein Mensch ohne Großhirn (Archiv für die ges. Psychologie Bd. 152), konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden.

wigs (20) stützte diese Auffassung. Hertwig hat bei Froscheiern, welche er sich in Kochsalzlösungen entwickeln ließ, Früchte bekommen, wobei die Hirnplatte sich nicht zum Rohr geschlossen hat, entweder in der ganzen Ausdehnung oder — bei nicht so starker Mißbildung — nur in der Gegend des späteren Mittel-, Klein- und Nachhirnes. An der Basis aber befanden sich primäre Augen- und Hörbläschen. Von dem normalen Entwicklungsverlauf ausgehend, hat er ein Bild von dem Zustand gegeben, den bei weiterer Entwicklung schließlich der Kopf zeigen würde. Die Augen und die Hörorgane würden sich in normaler Weise entwickeln, die Schädelbasis würde sich ebenfalls entwickeln können, aber das Schädeldach sollte fehlen. Hertwig schreibt weiter (Seite 325): „Der freiliegende Hirnteil, der schon bei den fünf- und sechstägigen Embryonen Schädigungen seines Zellmaterials zeigt, würde sich vielleicht in pathologischer Weise weiter entwickeln und nur hier und da Ganglienzellen und Nervenfasern bilden. Mit einem Wort, es müßte im weiteren Verlauf eine Mißbildung entstehen, welche man in der menschlichen Teratologie als Anencephalie und Hemicranie bezeichnet.“ Diese Resultate, in Verbindung mit denjenigen von Roux, Féré, Kollmann, Schaper usw., welchen Untersuchern es ebenfalls gelungen war, experimentell anencephalische Mißbildungen hervorzubringen, haben mehrere Autoren als Leitfaden für ihre Forschungen gebraucht. Thermische oder chemische Einflüsse, in der ersten Zeit der Schwangerschaft einwirkend, könnten also derartige Mißbildungen hervorrufen. Die Hypothese Hertwigs war deshalb so anlockend für die Übertragung auf menschliche Verhältnisse, weil es dadurch gelang, die immer wieder erwähnte relativ gute Entwicklung der Augen und der peripheren Gehörorgane zu erklären. Man hat als Einwand gegen diese Hypothese geäußert, daß seine Befunde nicht ohne weiteres auf menschliche Monstra übertragen werden dürfen, weil es ihm nicht gelungen ist, ältere Früchte als 6tägige zu züchten (die Eier sterben dann ab), während der menschliche Anencephalus sich sehr oft bis zum natürlichen Ende der Gravidität weiter entwickelt. Diesen Einwand darf man aber meines Erachtens nicht so schwer wägen lassen, weil die Froscheier von Hertwig in ihrem schädlichen Milieu liegen blieben, während man sich leicht denken kann, daß beim Menschen das schädliche Agens-Gift oder Temperaturerhöhung — nur vorübergehend eingewirkt hat. Ein anderer Einwand scheint mir wichtiger. Wenn man die Figuren der Hertwigschen Arbeit betrachtet, so sieht man, wie der freiliegende Hirnteil überhaupt keine Decke hat. Das Ektoderm und Mesoderm enden an der Grenze der Öffnung. Hertwig schreibt auch (Seite 324): „Dagegen würde, da Mittel-, Klein- und Hinterhirn keine Decke und auch keine häutige Umhüllung weder vom Hornblatt noch vom Mesenchym erhalten haben, der größte Teil des Schädeldaches fehlen.“ Nun wird aber regelmäßig die Area cerebro-vascular bedeckt gefunden von Cutiselementen. Auch in meinem Fall war dieses klar zu sehen. Es muß also in diesen ganzen Verhältnissen noch etwas anderes da sein (denn für ein sekundäres Überhäuten fehlt jeder Anknüpfungspunkt), und eine definitive Erklärung muß mit diesem wichtigen Umstand Rechnung halten.

An der Hand von genau histologisch untersuchten Fällen haben die Gebrüder Petré (53), Veraguth (77) und Zingerle (90), welche ebenfalls die primäre Ursache in eine Entwicklungshemmung verlegen, sich in voneinander etwas abweichender Weise über die Pathogenese ausgesprochen. Die Gebrüder Petren suchen die primäre Veränderung in einer lokalen Aplasie der Medullarplatte selbst. Sie fanden

in ihren Fällen regelmäßig nur die Systeme erster Ordnung entwickelt, sowohl sensible als motorische, und kamen nach Literaturstudium zur Überzeugung, daß dieses ein regelmäßiger Befund ist. Auch im Auge fanden sie die Zeichen eines Systemdefektes in der Weise, daß die Neurone erster und zweiter Ordnung normal angelegt und entwickelt waren, diejenigen dritter Ordnung (Nervenfasern und Ganglienzellschicht der Retina) ganz fehlten. Sie stellten darum die Hypothese auf, daß es sich bei der Anencephalie um einen Systemdefekt handelt, verursacht durch eine fehlerhafte Anlagen des Medullarblattes. Ob diese fehlerhafte Anlage durch chronische Veränderung der Nahrungsflüssigkeiten des Embryos oder ob sie vom Keime selbst her stammt, lassen sie in der Mitte. Gegen die Verallgemeinerung dieser Befunde hat Veraguth sich mit Recht widersetzt. Überdies erklärt diese Theorie die Genese des Systemdefektes nur wenig, und ist dieser Defekt einfacher als Sekundärererscheinung, als Folge des Fehlens der zentralen Verbindungsstellen zu erklären, wie unten noch hervorgehoben werden soll.

Veraguth konnte in einigen seiner Fälle die Form der Area cerebro-vasculosa zu derjenigen einer normalen ziemlich frühen embryonalen Periode zurückführen. Das ist mir in meinem Fall nicht gelungen. In den nervösen Resten dieser Area fand Veraguth Zellen von sehr verschiedener Dignität beieinander, von den einfachen Stützzellen bis zu den hoch entwickelten pyramidenförmigen Zellen. Er weist darauf hin, daß die Ursachen, welche die definitive Form der Mißgeburt bestimmen, in primäre und sekundäre unterschieden werden müssen. Die sekundären (Amnionverwachsungen, abnorme Verwachsungen mit Nachbarorganen, partielle Zerstörung der schon entwickelten Hirnteile) komplizieren das Bild sehr und erschweren erheblich die Forschung der primären Ursachen. Die primäre Ursache, also das Wesen des Prozesses bei der Anencephalie, sucht er schließlich in einer eventuellen Keimvergiftung, obschon er sich dabei wohl bewußt ist, daß damit die Frage nach der Ätiologie ins Unendliche gerückt wird.

Zingerle kommt an der Hand einiger genau untersuchten Fälle zu der Auffassung, daß der der Hemicephalie und Anencephalie zugrunde liegende Erkrankungsprozeß die Gehirnanlage in verschiedener Intensität und zu verschiedenen Entwicklungszeiten betreffen kann. Seine unmittelbare Folge ist ein Entwicklungsstillstand, d. h. die Formdifferenzierung des Gehirnes schreitet nicht mehr fort. Gleichzeitig aber kommt es zur Proliferation des Epithels bzw. Ependyms der Medullaranlage, Wucherung des Gliagewebes mit sekundären Verwachsungen bei gleichzeitiger mangelhafter Weiterdifferenzierung des speziell nervösen Gewebes, der Nervenzellen und Fasern. Er charakterisiert somit die hemicephalen und anencephalen Mißbildungen als Folgezustände einer frühzeitigen Erkrankung des keimzellenbildenden Epithelblattes der Medullaranlage, infolgedessen sowohl die morphologische Gestaltung des Gehirnes als auch die Differenzierung von neuen andersgestalteten Zellgenerationen der nervösen Anlage beeinträchtigt wird, und vorwiegend neue gleichartige Zelltypen, Epithel- respektive Ependymzellen, gebildet werden. Das Epithelblatt der Medullaranlage wird zuerst von der Läsion ergriffen und verliert die Fähigkeit heterologer Differenzierung. Das Zustandekommen einer derartigen Alteration im Differenzierungsvermögen von Zellen durch chemische oder thermische Schädlichkeiten, wie sie für künstliche Anencephalen gebraucht sind, achtet Zingerle wohl verständlich. Die Annahme dieser Theorie wird meines Erachtens erschwert durch



das Auffinden von ziemlich gut entwickelten und selbst hochdifferenzierten Teilen nervöser Gewebssubstanz mitten zwischen wenig differenzierten Stützzellen zerstreut. Wie aus dem beschreibenden Teil meiner Arbeit hervorgeht, fand ich an mehreren Stellen Gewebe, welches lebhaft an Großhirnrinde erinnerte.

In neuester Zeit hat Marchand (33) noch einmal die mangelhafte Amnionbildung für viele Fälle gelten lassen; diese sollte frühzeitig eine Zug- und Druckwirkung ausüben, wodurch auch die starke lordotische Krümmung der Halswirbelsäule erklärt werden könnte.

Gegenüber der Auffassung, daß es sich bei der Anencephalie um eine gestörte Anlage der Medullarplatte handelt, steht die, welche diese Mißbildung als die Folge eines Entzündungsprozesses des Zentralnervensystems betrachtet. Vaschide und Vurpas (75) haben die Entzündungstheorie wieder in der Mitte der pathogenetischen Betrachtungen gestellt und betont, daß in ihrem Fall die Entzündung nicht nur die Meningen, sondern auch das Gehirn selbst in der embryonalen Periode angegriffen hat. Sie sprechen von einer Meningomyelitis. Damit würde also der Anencephalus ein Krankheitsprodukt ohne weiteres und kein Produkt einer Entwicklungshemmung. Es ist später an erster Stelle Rabaud (56) gewesen, welcher die große Regelmäßigkeit eines Entzündungsprozesses bei der Anencephalie und der Spina bifida betont hat. Er studierte histologisch an Serieschnitten 12 Fälle, worunter auch der Fall Vaschide und Vurpas; auch in einigen Fällen von Amyelie waren diese Entzündungserscheinungen sehr deutlich. Er spricht nicht von einer Meningomyelitis, sondern von einer Cerebrospinalmeningitis und glaubt, daß dieser Prozeß auch bei der Geburt noch nicht geendigt ist. Diese Meningitis zerstört das Zentralnervensystem und die verschiedenen möglichen Variationen in der Intensität, der Stelle von Einwirkung, der Verbreitung und der Periode des Beginnes dieses Prozesses, lassen bequem die verschiedenen Variationen des definitiven Bildes der Mißgeburt erklären. Die Entzündung fängt an in der Leptomeninx, dringt in das embryonale Hirngewebe hinein, also nach innen, aber dringt auch nach außen, greift die Dura mater an und wird dadurch auch sehr gehindert in der weiteren Fortschreitung nach außen. Die Anlage der Schädelknochen und ein Teil des Coriums, welche in frühen fötalen Perioden noch eine Bindegewebsmasse bilden, werden zerstört. In ausführlicher Weise leitet Rabaud die anatomischen Befunde bei der Anencephalie und auch bei der Spina bifida aus der Ausbreitung dieses Prozesses ab. Die Meningitis tritt im dritten bis sechsten Monat des intrauterinen Lebens auf (er wagt es nicht, die Grenze genauer anzugeben), beginnt in dem konvexen Teil des Großhirns und steigt erst dann in das Rückenmark hinab. Während ich für die ausführliche Dokumentierung seiner Auffassungen auf das Original verweisen muß, so erwähne ich hier noch, wie einfach damit die Fälle von Anencephalie zu erklären sind, deren Schädeldach ganz geschlossen ist und welche in den übrigen Theorien so schlecht verstanden werden könnten. Das sind Fälle, wo die Entzündung spät aufgetreten ist, wenigstens erst spät das subcutane Bindegewebe erreicht hat, also in einer Zeit, wo der Verknöcherungsprozeß schon beendet war. Welcher Art diese Entzündung ist, muß Rabaud offen lassen. Mikroben hat er nicht gefunden. Syphilis, welche durch mehrere Autoren als das ätiologische Moment der Anencephalie beschuldigt wird, achtet er möglich, aber er widersetzt sich gegen die pansyphilitischen Erklärungen zumal in diesem Kapitel der pathologischen Anatomie, weil die anencephalie schon zu oft bei Tieren gefunden worden

ist. Zum Schluß hat Rabaud es annehmbar gemacht, daß der Ausgangspunkt in den Meningen liegen muß.

Die Entzündungstheorie, welche der alten Auffassung einer Hydroencephalie nahesteht [Raffone (57) und Solowzoff (66, 67) haben auch an der Hand mikroskopischer Untersuchungen an der Hydrencephalie als dem pathogenetischen Prozeß festgehalten], findet man in mehreren Arbeiten zerstreut. Joukovski (25) meint, daß die Syphilis die Ursache dieser fötalen Meningitis ist. Er hat einmal Zwillinge gesehen, wovon das eine Kind Hemicephalie und Amputatio spontanea digitorum hatte, das andere stark ausgesprochene hereditär-syphilitische Symptome (Pemphigus usw.) zeigte. Einen zweiten Fall von Hemicephalie sah er bei einem Enkelkinde einer hereditär-syphilitischen Mutter. Petzalis und Cosmettatos (54), welche ebenfalls einen Entzündungsprozeß gefunden haben, betrachten diesen als die Folge einer Störung in der inneren Sekretion von luetischem Ursprung. Der jüngst beschriebene Fall mit Syphilis beim Vater [D. Hollander (22)] ist noch nicht mikroskopisch untersucht worden. Leri (32) spricht von „Meningo-encephalite avec hydrocephalie“. Er meint, daß die Aplasie der Nebennieren eine konstante Erscheinung ist bei der Anencephalie, und daß fast alle Anencephalien Mädchen sind. Die Nebenniere produziert Lecithine, welche hauptsächlich benutzt wird für die Entwicklung des Zentralnervensystems. In den Testikeln ist viel Lecithin; diese Quantität kann vikariierend auftreten für die Lecithine der Nebennieren. Fehlen Nebennieren und Testikel (also bei Mädchen), dann wird dem Gehirn alle Resistenz entnommen und das Zentralnervensystem für den Entzündungsprozeß zugänglich gemacht. Ich glaube, daß dieses nicht so sein kann, denn erstens ist die Aplasie der Nebennieren keine konstante Erscheinung, und zweitens sind nicht alle Anencephalien weiblich. Höchstens bilden die Mädchen die Mehrzahl.

Die Aplasie der Nebennieren hat auch Alessandrini (1) als die primäre Ursache erklärt. Diese Aplasie — in mehreren Fällen ist ein Fehlen der Nebennieren beobachtet — hat schon in den ersten Zeiten der wissenschaftlichen Untersuchung bei Anencephalie die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, wird aber gewöhnlich als eine Folgeerscheinung gedeutet. Weigert (81) hat in einer kurzen Mitteilung die Möglichkeit geäußert, daß die Nebennierenaplasie als die Folge eines Sympathicusdefekts betrachtet werden könnte, aber diese Möglichkeit schon bald darauf (82) wieder fallen lassen, weil er Nebennierenaplasie fand ohne Sympathicusdefekt. Alessandrini hat sich nicht beschränkt auf die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems, aber er hat auch mehrere Organe seiner drei Anencephalen mikroskopisch studiert; er fand im Nervensystem unter mehr Erscheinungen einer parenchymatösen Entzündung und in den Nebennieren nur Hypoplasie. Er glaubt doch an der Hand seiner Präparate sagen zu können, daß diese Nebennieren im Zustande einer erhöhten funktionellen Tätigkeit verkehren müßten. Diese Wahrnehmung als Ausgangspunkt nehmend sagt er, daß es das Mißverhältnis zwischen der unzureichenden Nebennierenfunktion und den Ansprüchen des fortgesetzt wachsenden Gehirnes ist, durch welches die Entwicklung des letzteren schließlich im Sinne der Anencephalie gestört wird. Aus den zahlreichen theoretischen Auffassungen, welche über die Funktion der Nebennieren bestehen, bringt er einige nach vorn, welche die Möglichkeit eines derartigen Causalverbandes stützen. Befriedigend ist auch diese Erklärung nicht, wenn man bedenkt, wie oft die Nebennieren ganz normal anwesend

sind und wie spärlich eben unsere Kenntnisse über die Funktion dieser Organe sind. In einer jüngsten ausführlichen Arbeit über diese Frage hat Meyer (44) sich nicht mit Sicherheit über den Verband zwischen Nebennierenaplasie und Anencephalie aussprechen können, aber auch er betrachtet die Hirnmißbildung als primär.

Bevor ich mitteile, zu welcher Auffassung in pathogenetischer Hinsicht das Studium meines Falles mich geführt hat, müssen zuerst zwei Veränderungen im Rückenmark näher betrachtet werden. (Das sind erstens der tiefe Sulcus accessorius lateralis dorsalis Obersteiners, zweitens die Diastematomyelie im oberen Lumbalmark und die Mißbildung im unteren Lumbo-sakralmark.

Das Vorkommen einer derartigen Grube in den Seitensträngen wird in den Beschreibungen der Anencephalie öfters erwähnt. Schon Schürhoff (62) hat diese Einkerbungen bei der Anencephalie beschrieben. Er fand sie besonders ausgesprochen im Hals- und Brustmark, vermißte sie aber auch in einigen Fällen, während er sie ebenfalls in der normalen Kontrollserie konstatierte und zwar hier zumal im Lenden- und Halsmark. Zingerle (90) sah derartige Furchen im Hals- und Brustmark eines Hemicephalen, weiter fand er diese bei Arhinencephalie und bei Cyclopie, vermißte sie in seinem zweiten Fall von Hemicephalie und bei einem Anencephalen. Waterston und Matthew (85) beschrieben diese im Brustmark eines Anencephalen, Arnold (4) im Brust- und Halsmark. Man findet diese Sulci auch erwähnt von Solowzoff (67) und von Sternberg (65). In vielen Beschreibungen dieser Mißbildung wird über diese Furchen weiter nichts mitgeteilt, aber auch das Fehlen nicht hervorgehoben.

Flehsig hat als erster diese Sulci beschrieben (Seite 287 seiner Leitungsbahnen) und betont, daß man diese in der Regel bei Überwiegen der Pyramidenvorderstrangbahnen findet, in den Fällen also wo die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn kleiner ist als sonst. In einer Fußnote fügt er hinzu, daß eine ähnliche Furche auch vorhanden sein kann, wenn die Pyramidenseitenstrangbahnen absolut und relativ stark entwickelt sind. Sie erstreckt sich dann in der Regel nur über geringe Höhe. Obersteiner (50, 51) fand diese Sulci schön ausgesprochen bei einem porencephalischen Gehirn; in einem Fall von Geschwulstbildung im Thalamus opticus war ein derartiger Sulcus sehr tief, während die daran grenzende Pyramidenseitenstrangbahn nur schwach degeneriert war, die gekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn aber viel stärker entwickelt war, als die andere. Diese schwache Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn hatte das Bild nur etwas deutlicher gemacht. Obersteiner macht aber darauf aufmerksam, daß diese Sulci nicht immer zu sehen sind bei abnorm stark entwickelten Pyramidenvorderstrangbahnen. Er nimmt darum eine Prädisposition zu einer derartigen Sulcusbildung an, welche Prädisposition dann verstärkt werden kann, durch Degeneration oder Unterentwicklung der Pyramidenseitenstrangbahnen. Paltauf (52) hatte schon einige Jahre früher diese Furche bei Porencephalie mit Agenesie der Pyramidenbahnen beschrieben, später haben auch Schüpfer (61) und Illberg (23) diese in derartigen Fällen erwähnt; der letztere sah sie aber auch bei normalen Neugeborenen. Zappert (89) hat eine ausführlichere Arbeit über diese Furchen geschrieben. Seine Schlußfolgerung lautet: „daß die Hirnmißstaltung zufällig Rückenmarke betroffen habe, welche die Anlage zu dem Seitenstrangsulcus besessen hätten und daß dann die fehlende Entwicklung des Pyramidenseitenstranges die Ursache der Vertiefung dieser Furche gewesen wäre.“ Karplus (26) fand sie wiederholt

bei großen Pyramidenseitenstrangbahnen und vermißte sie oft bei kleinen Pyramidenseitenstrangbahnen. Sträußler (71), welcher ausführlich über diese abnormen Furchen berichtet hat, beschrieb sie auch bei Erwachsenen mit Pyramidenseitenstrangdegeneration. Mestrom (37) konstatierte sie in einem Fall von Variation der Pyramidenkreuzung; seine Beschreibung ist darum wichtig, weil die Furche beiderseits anwesend war, während nur die rechte Pyramidenseitenstrangbahn zu klein war. Sie war aber tiefer und streckte sich viel weiter aus an der Seite, wo die Pyramidenseitenstrangbahn zu klein war. Dieser Fall beweist also erstens, daß für die Anwesenheit derartiger Furchen nicht die Verkleinerung der Pyramidenseitenstrangbahn nötig ist, zweitens, daß auf die Ausbreitung und Vertiefung dieser Furche diese Verkleinerung der Pyramidenseitenstrangbahn Einfluß ausüben muß. Matthew und Waterston (35) haben diesen Sulcus ebenfalls in einem Fall von Variation im Verlauf der Pyramidenbahnen beschrieben. Auch da war diese Furche stark ausgesprochen an der Seite, wo die Pyramidenseitenstrangbahn zu klein war. Figur 2 ihrer Arbeit zeigt aber, daß auch eine Andeutung davon an der anderen Seite sichtbar ist. Kürzlich beschrieb Nieuwenhuyse (49) diese Furche in einem Fall von Mikrogryrie mit Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn. Der Sulcus accessorius lateralis dorsalis bestand nur im Halsmark und im obersten Teil des Brustmarkes an der Seite der Degeneration.

Über die nähere Erklärung des Entstehens dieser Furchen findet man weiter in der Literatur mehrere Auffassungen. Paltauf schrieb hierüber: „die Deutung des Befundes kann nicht zweifelhaft sein; mit den beiderseitigen Hemisphärendefekten bestand eine Agenesie der Pyramidenbahnen; während die ihr peripher anliegende direkte Kleinhirnseitenstrangbahn zur vollständigen Entwicklung gekommen war und mit ihrem Wachstum eine viel größere Peripherie einnahm, als bei der mangelhaft entwickelten und sich rückbildenden anliegenden Pyramidenseitenstrangbahn zur Verfügung stand, so senkte die erstere sich ein; durch Bildung einer Furche wurde Raum für die notwendige Oberflächenausdehnung geboten.“ Mit Recht hat Zingerle demgegenüber gesagt, daß dieses Mißverhältnis zwischen Wachstum der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenseitenstrangbahn nicht die alleinige Ursache sein kann, weil sie auch bestehen können bei völligem Defekte der Kleinhirnstränge. Aber auch seine Erklärung genügt meines Erachtens nicht. Wir lesen auf Seite 211 seiner Arbeit: „Kommt die Pyramidenbahn überhaupt nicht zur Anlage, so besteht im dorsalen Teile der Seitenstränge eine Stelle verminderten Wachstums, während die dorsal und ventral gelegenen Teile in beständiger Weiterentwicklung sich verbreitern und dicker werden, die Spitze der Hinterhörner sich dorso-lateral streckt. Dadurch wird das im Wachstum stehen gebliebene Areal gleichsam als ruhender Punkt von den umgebenden Teilen überwachsen und bleibt in der Tiefe liegen.“ Für diesen Mechanismus ist nötig, daß die benachbarten Seitenstrangteile in ihrem Wachstum nicht wesentlich beeinträchtigt sind, und Zingerle gebraucht diese Forderung auch um zu erklären, warum die Furchen nur bei seinem ersten Hemicephalen anwesend waren, bei seinem zweiten und bei seinem Anencephalus, wo die ganzen Vorderseitenstränge hochgradig reduziert sind, eben fehlte. In meinem Falle aber waren diese Vorderseitenstrangteile sehr stark beeinträchtigt in ihrer Entwicklung und doch waren diese Sulci schön ausgesprochen. Auch in dieser Hinsicht steht mein Fall nicht allein.

Sträußler betrachtet diese Furche als ein Persistieren und als eine Vertiefung der bei Embryonen normalerweise bis zur Zeit der Entwicklung der Pyramidenbahn bestehenden Rinnen im Seitenstrang. Es sind nun zwei Komponenten zur Bildung dieser Furchen nötig: erstens geringe Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn und zweitens starkes seitliches Wachstum der Vorderhörner. Diese beiden Komponenten sind dann zusammen anwesend im unteren Halsmark. „Mit der, noch von den höheren Teilen des Halsmarks zurückbleibenden, stärkeren lateralen Ablenkung der Hinterhörner, bewirkt das seitliche Vorspringen der Vorderhörner eine Vertiefung der Einbuchtung der grauen Substanz am Übergangsteile zwischen Vorder- und Hinterhorn, der Seitenstrangswinkel ist tiefer als in allen anderen Teilen des Rückenmarks (Seite 286).“ Unerklärt bleibt aber damit die Anwesenheit dieser Furchen in dem größten Teil des Brustmarks — wie in der oben beschriebenen Serie — wo die Vorderhörner absolut nicht seitlich ausspringen.

Zusammenfassend lehrt das Studium der Literatur über diesen ersten Befund im Rückenmark mit Rücksicht auf die Fragestellung, welche hier Bedeutung hat:

1. Daß die Sulci accessorii laterales dorsales medullae Obersteiners oft, aber nicht immer vorhanden sind bei Anencephalie.

2. Daß das Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahnen — wie dieses immer gefunden wird bei der Anencephalie — sicher Einfluß haben muß auf das tiefe Hineindringen dieser Sulci.

3. Daß neben diesem Fehlen noch eine andere Ursache da sein muß für das Entstehen dieser Furche.

Man kann diese Nebenursache dann mit Obersteiner „individuelle Prädisposition“ oder mit Sträußler „neuropathische Disposition“ nennen, sicher ist aber, daß die Anwesenheit von derartigen Gruben nicht auf eine Entwicklungsstörung in der primitiven Anlage des Rückenmarks zurückgebracht werden braucht und daß diese Furchen nicht der Ausdruck eines Keimdefektes sind. Die Annahme liegt nahe, daß sie in Wesen nur eine mehr oder weniger zufällige morphologische Variation darstellt, welche durch das Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahnen etwas stärker hervortritt.

Was den zweiten Befund im Rückenmark betrifft, so erinnere ich daran, daß in dem beschreibenden Teil angegeben worden ist, daß die Diastematomyelie begleitet war von intensiven intra- und extramedullären Entzündungserscheinungen und daß das ganze untere Lumbal- und Sakralmark durch die regressiven Veränderungen zerstört worden war. Dieser caudale Teil des Rückenmarks war zu einer mißbildeten Masse umgeformt und eingeschlossen in einem Gewebe, welches entzündlich verändert war. Die Bilder der gespaltenen Stelle — eine Verdoppelung des Rückenmarks ist hier sicher nicht — können meines Erachtens erklärt werden durch das Hineindringen von entzündlichem Pigewebe in den mittleren Teil des Rückenmarks und durch die intramedulläre Entzündung, welche sich zumal in der grauen Substanz, in der Umgebung des Zentralkanals, abgespielt hat. Der innere Bau des sogenannten Mittelhornes (siehe Seite 7) unterscheidet sich absolut nicht von demjenigen der kleinen Hinterhornreste, welche unmittelbar dorsal von den Vorderhörnern liegen. Wenn ich auch gestehen muß, daß ich mich nur mit einiger Reserve hierüber äußern kann, weil die Schnittserie hier nicht ganz lückenlos war, so scheint mir dieses Mittelhorn (Figur 4 und 5) nichts anderes als ein Teil der beiden Hinter-

hörner, welcher durch den erweiterten Zentralkanal dorsalwärts gedrängt worden ist. In dem unteren Lumbosakralmark hat das Hineindringen der entzündlich veränderten Pia nicht in der Medianlinie — von den beiden Sulci longitudinales aus — sondern von der Seitenwand des Rückenmarks stattgefunden, und dadurch erstens die tiefe Einbuchtung verursacht (Figur 11), wodurch ein Teil des Vorderhornes nach dem Hinterhorn verdrängt worden ist, und zweitens zum Herd im linken Seitenstrang Veranlassung gegeben. Der meist caudale Teil ist dann fast ganz durch den Entzündungsprozeß zerstört worden.

Wenn man die Literatur über die Diastematomyelie durchsieht, dann wird es bald klar, daß bis jetzt keine befriedigende Erklärung für diese Mißbildung gefunden worden ist. Gewöhnlich anwesend mit Spina bifida, wird meistens die Diastematomyelie in analoger Weise als die Spina bifida selbst erklärt. Die Mehrzahl der Autoren schließt sich den Erörterungen Recklinghausens (58) an, welcher — wie bekannt — die Genese dieser Veränderungen zu der ersten Entwicklungsperiode der Medullarplatte zurückbringt. Für die Diastematomyelie gibt dieser Autor an, daß die embryonale Umbildung der Medullarplatte in ungewöhnlicher Weise erfolgte, daß sich jede Hälfte für sich zu einem Rohr abschloß, statt mit dem Partner zum gemeinsamen Rohr zu verwachsen. Mit verschiedenen Nüancen findet man diese Auffassung in den späteren Publikationen regelmäßig zurück. Eine geistreiche Theorie hat zum Beispiel Naegeli (45) zur Erklärung der Diastematomyelie bei einem Cyclophen gegeben. In früher Fötalzeit, vor dem Schluß der Medullarrinne, sollte durch einen sekundären Prozeß eine doppelte Medullarrinne entstanden sein; diese liegt dann in der basalen Medianlinie und stülpt sich nach oben. Jede Hälfte der Basalplatte würde zu der entsprechenden Medullarplatte hinüber wachsen und sich mit ihr zu einem besonderen neuen Rohr vereinigen. Nur so ließe sich — nach Naegeli — die Tatsache befriedigend erklären, daß sowohl in seinem Präparat als in manchen anderen Fällen aus der Literatur eine gesetzmäßige Lage der einzelnen Teile der doppelten Rückenmarke sich finden läßt, nämlich in der Weise, daß die Vorderhörner stets einander zugekehrt sind. Auch abgesehen von der Erwägung, daß die Ursache einer derartigen Ausstülpung am ventralen Teil der Medullarplatte durch diese Theorie nicht erklärt wird, muß bemerkt werden, daß man wohl in einigen Fällen von Verdoppelung des Rückenmarks die Basis der Vorderhörner zueinander gekehrt findet, aber daß ein derartiges Verhalten keine Regel ist. Überhaupt findet man in den Zeichnungen der Arbeiten über diese Mißbildung kein System in der Verteilung der beiden Rückenmarkshälften oder in der Weise der Verdoppelung der Rückenmarksteile. Henneberg und Westenhöfer (19) haben eben in jüngster Zeit einen Fall von Diastematomyelie ausführlich beschrieben und die Literatur über diese Mißbildung besprochen. Auch sie führen mit Recklinghausen die primäre Ursache der Spina bifida (und auch der Diastematomyelie) zu der jüngsten Fötalzeit zurück. Sie geben zwei Möglichkeiten an für die Behinderung der Vereinigung der Ränder der Medullarplatte, erstens eine mechanische Ursache, zweitens eine Ursache in den Zellen der Medullarplatte gelegen; die Bildungsenergie der Ränder sollte so herabgesetzt sein, daß sie sich nicht vereinigen können. Wie die letzte Ursache das Entstehen einer Diastematomyelie erklären kann, ist nicht ganz klar und die Autoren sprechen sich darüber nicht aus. Das mechanische Hindernis könnte dann durch Zug an die Ränder der Medullarplatte nach außen verursacht sein, und

zwar ein Zug des äußeren Keimblattes auf die Urmundränder. Die Ursache dieses Zuges suchen Henneberg und Westenhöfer in einer abnormalen Entwicklung des Dotters. Dieser könnte die ventrale Seite des Eies stärker verwölben und dadurch einen Zug aufs äußere Keimblatt in dorsoventraler Richtung ausüben, zumal wenn auch noch ein Teil der ursprünglichen Keimblasenhöhle erhalten geblieben wäre. Sie glauben, daß ein derartiger Zug alle Begleiterscheinungen der Spina bifida erklären könnte, auch das Fehlen eines Rückenmarks und dessen Verdoppelung. „Das ziehende Umwachsen — lesen wir Seite 230 ihrer Arbeit — des äußeren Keimblattes um den vergrößerten Dotter wird nicht nur durch den einfachen Zug an den Urmundrändern und den dort sich entwickelnden Teilen wirken, es kann auch die Ursache dafür sein, daß der Dotter nicht eingestülpt, sondern im Gegenteil gewissermaßen aus dem Urmund in Gestalt eines großen Dotterpfropfes (im Sinne des Amphibieneies) herausgepreßt wird und nun selbst zum Hindernis für die Vereinigung der Ränder wird.“

In dieser Theorie bleiben Fälle wie der meinige unerklärt, wo Haut und Knochen über die Diastatomyelie normal anwesend sind. Fälle, wo die Haut normal ist, bei Spina bifida, sind gar nicht selten. Neumann (48) hat diese als subcutane Myelomeningocele beschrieben und deren Häufigkeit betont. Wie muß man sich in dieser Theorie dann vorstellen, daß das Ektoderm an die Ränder der Medullarplatte gezogen hatte: man hätte dann erwarten müssen, daß die Haut an den Rändern der mißbildeten Stelle aufhörte.

Theodor (73) hat die knorpelige oder knöcherne Leiste, welche sich wie ein Keil zwischen die Spaltstücke des Rückenmarks verschiebt, als die Ursache der Diastatomyelie betrachtet. In anderen Fällen — wie in dem von ihm beschriebenen — könnten die ligamentösen Scheidewände, die von den Hirnhäuten abstammen und die Rückenmarkssubstanz durchsetzen, diese Spaltung verursacht haben. Dieser Auffassung — daß Knochenstücke das Rückenmark gespalten haben könnten — gegenüber hat Wieting (86) hervorgehoben, daß das Rückenmark schon längst fertig ist, als die Wirbelanlage noch aus einer zarten Zellmasse besteht, und dieser daher schwierig eine derartige aktive Rolle zugeschrieben werden kann. Sibeliu s (68) bespricht in seiner ausführlichen Arbeit ebenfalls die Frage, ob es sich bei der Rückenmarkstrennung um ein aktives trennendes Hereinwachsen meningealen Gewebes in das schon geschlossene mehr oder weniger entwickelte Rückenmark handelt, oder um eine mangelnde Zusammenwachsung der anfangs für sich stehenden Medullarplattenteile, wobei mesodermales Gewebe sozusagen passiv zwischen den Hälften hereinwächst. Er schließt sich der letzten Antwort an, weil es ihm gelungen scheint, sämtliche Formationen bei der Diastatomyelie auf eine bilaterale Rückenmarksanlage zurückzuführen. Sibeliu s hat genau die anatomischen Bilder geprüft, sich bei jedem Querschnitt die Frage vorgelegt, wie dieser zu einer Störung in der Medullaranlage zurückgeführt werden könnte und die verschiedenen Möglichkeiten in verschiedenen schematischen Zeichnungen niedergelegt. Aus seiner Arbeit geht meines Erachtens an erster Stelle hervor, wie schwierig es ist, bei der Beurteilung seiner Schnitte festzuhalten an einer Störung in der primitiven Anlage ohne weiteres, wie wechselnd die Weise ist, worauf diese Störung sich äußert und wie viele andere theoretischen Postulate neben der primitiven Störung in der Anlage der Medullarplatte gestellt werden müssen. Zu diesen Postulaten rechne ich zum Beispiel die



Annahme, daß bei frühzeitiger isolierter Schließung der Medullarplattenhälften mediale überzählige architektonische Verbände auftreten können (Seite 614). Dazu rechne ich weiter die Annahme, daß es bei verspäteter oder unvollständiger Schließung der Medullarplatte und besonders einer Plattenhälfte zu einem Neuralrohr, zu kleineren oder größeren atypischen Gliaformationen kommt (Seite 636). Dazu gehört zum Beispiel auch die Annahme, daß bei den sogenannten Vorderhornabschnürungen, also bei der asymmetrischen oder partiellen Diastematomyelie, ebenfalls die ursprüngliche symmetrische Anlage der Medullarplatte bestimmend ist, aber daß die eine Hälfte sich nicht vollständig weiter entwickelt hat, wozu die Ursachen in lokaler Druckwirkung, mangelhafter Anlage respektive Entwicklungsenergie oder in anderen noch unbekannten Verhältnissen zu suchen sind. Diese Beispiele genügen, um zu zeigen, daß mehrere Nebenhypothesen nötig sind, um die Befunde als Argumente für die Haupthypothese gebrauchen zu können. Sibelius glaubt weiter, daß für die Annahme einer Nichtvereinigung der Medullarplattenhälften die Unmöglichkeit spricht, alle die mannigfaltigen Übergangsbilder in den Diastematomyelien durch späteres mehr oder weniger vorgerücktes Einwachsen von Trennungsgewebe zu erklären, zumal da in vielen Schnitten irgendwelche Spuren von Einwachsung der Meningen fehlen. Er fährt auf Seite 682 seiner Arbeit fort: „Damit will ich jedoch nicht gesagt haben, daß aktives Einwachsen von mesodermalem Gewebe die Neuralplatte nicht stellenweise zur Atrophie bringen könnte und sonach Teilungen derselben entstehen könnten, wo die bilaterale Veranlagung nicht bestimmend sein darf. Meines Erachtens spricht der kürzlich von Neumann veröffentlichte Fall für diese Möglichkeit“ usw.

Wie ich schon oben erwähnt habe, hat man bei der Beurteilung dieser Bilder nicht nur zu rechnen mit einem aktiven Hineinwachsen von entzündeten Meningen, aber auch mit intramedullären Entzündungserscheinungen, begleitet von ihren regressiven Veränderungen (älteren Blutungen, sekundären Wucherungen usw.). Man braucht für die Erklärung seiner Bilder nicht anzunehmen, daß dieser Prozeß schon in der Periode der Medullarplatte einwirkt, aber man darf den Anfang davon in jede beliebige Phase der Rückenmarksentwicklung verlegen. Tooth (74) hat — leider in einer nur ganz kurzen Mitteilung — den Entzündungsprozeß für das Entstehen der Doppelbildung verantwortlich gemacht; sonst wird die Entzündung durch die Autoren nicht als die Ursache genannt. Man findet aber in den Beschreibungen über die Diastematomyelie mehrfach Symptome erwähnt, welche auf das Wuchern einer Entzündung im Zentralnervensystem hinweisen. Ein Teil dieser Fälle ist in dieser Hinsicht nicht brauchbar, weil operiert worden ist und die Möglichkeit, daß eine akute Entzündung entstanden ist, also nicht ausgeschlossen werden kann. Fürstner und Zacher (15) haben eine Diastematomyelie beschrieben bei einem Mann, dessen Krankheit unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlief. Sie sagen, daß die Pia dem Rückenmark überall dicht andringt, verdickt und trübe ist. Kronthal (27) (dessen Fall mit dem vorigen später von einigen Untersuchern als Artefakt betrachtet worden ist) beschreibt zahlreiche sklerotische und myelitische Herde verschiedenen Alters. Miura (38) fand Meningitis eben in dem Teil des Rückenmarks, wo die Spaltung bestand. Steffen (69) konstatierte starke Hydromyelie. Auf Seite 430 seiner Arbeit sagt er: „Die Rückenmarkshäute sind vom unteren Brustteil an gering verdickt, ebenso beginnt von hier aus eine reichliche perimenin-

geale Gewebewucherung, eine besondere Blutfülle der Häute ist nicht zu konstatieren.“ Und auf Seite 435 erwähnt er Tatsachen, welche auf intramedulläre Entzündung hinweisen (Gefäße zahlreich, dilatiert, das Lumen häufig mit roten Blutkörperchen erfüllt, die Adventitia verdickt, Achsenzylinder in der Nähe der grauen Substanz zugrunde gegangen). Rosenberg (60) fand Hydrocephalus internus, während im Bereich des ganzen Rückenmarks eine sehr erhebliche Verdickung der Pia mater zu konstatieren war. Feist (10) teilt nichts Abnormes über die Pia mit, während im Fall Jacobsohn (24) — welcher ebenfalls als von artifizieller Natur betrachtet worden ist — chronische Myelitis bestand. Chiari (7) beschreibt eine Rückenmarksspaltung bei starker Hydrocephalie des Großhirns, wobei das Ependym der Seitenventrikel sehr verdickt war. Neben starken Veränderungen im Kleinhirn und verlängerten Mark waren zahlreiche Höhlen im Rückenmark anwesend. Der Fall Sulzers (72) hatte auch Hydrocephalus internus und Hydromyelie; weiter bestand Meningitis, welche aber in dieser Hinsicht nur wenig beweisen kann, weil operiert worden war und sich nach der Operation das Krankheitsbild einer Meningitis entwickelt hatte. Auch in den Fällen Theodors (73) und Steiners (70) ist operiert worden. Naegeli (45) spricht überhaupt nicht über die Pia, während Gudden (16) Hydrocephalus internus erwähnt, nicht über Meningitis spricht; aus seinen Figuren ist aber klar zu sehen wie verdickt die Pia mater und wie zahlreich die Blutgefäße darin waren. In der Oblongata fand er Veränderungen, welche sicher auf Entzündung hinweisen. Seite 868 schreibt er: „Die Gefäßwände in der Umgebung, besonders an der Basis der Höhle sind zellig infiltriert. Im zentralen Höhlengrau der vierten Ventrikel zahlreiche Hämorrhagien. Ventral zwischen den Pyramiden drängt sich die durchgängig verdickte und außerordentlich gefäßreiche Pia mater in breiten Zügen nach dem Innern und entsendet in der Raphe fast bis zur Spitze des Ventrikels starke gefäßhaltige Fortsätze.“ Wieting (86) beschreibt mehrere Fälle von Diastatomyelie; in einigen bestand Hydrocephalus internus; sie sind für uns unbrauchbar, weil Komplikation mit purulenter Meningitis vorlag. In seinem vierten Fall, welcher auch operiert worden war, war kein Eiter. An der Spaltungsstelle war das Septum ziemlich dick, trug große Gefäße und war nur von der Pia gebildet. Wieting erwähnt auch, wie die vorderste und hinterste Piafalte sich einander nähern und zum Schluß zur Spaltung führen. Auch hier bestand die Spaltung nur an einer ganz kurzen Stelle ( $\frac{1}{2}$  cm). Caudal davon war das ganze Sakralmark eine zusammengebackene Masse. Im Fall Zingerle (90) wurden keine Entzündungserscheinungen beschrieben. Auch Warrington und Monsarrat (80) vermißten diese, aber sie konstatierten wohl einen ziemlich starken Hydrocephalus internus, während das Rückenmark umgeben war von einem eigentümlichen Gewebe, das beim ersten Anblick einen entzündlichen Charakter trug, aber — wie diese Autoren angeben — embryonales Gewebe war. Westphal (83) beschrieb eine Diastatomyelie bei einer Patientin mit Dementia praecox. In der Umgebung der degenerierten Partien fand er außerordentlich gewucherte und stark erweiterte Gefäße, welche mächtige Schlingen mit verdickten Wandungen darstellen. Altmann (3) teilt eine genaue Untersuchung mit über das Rückenmark eines 48jährigen Mannes, welcher einige Monate vor seinem Tode spastisch-paretische Erscheinungen darbot, welche nach einiger Zeit plötzlich verschlimmerten und bald das Bild einer kompletten Querschnittstrennung des Rückenmarks zeigte. Neben einer Cyste wurden mehrere Veränderungen im Rückenmark

festgestellt, darunter auch eine Diastematomyelie. Die Spaltung geschah auch hier durch Hineindringen der verdickten, mit zahlreichen Blutgefäßen versehenen Piafalten, welche von den Sulci longitudinales anterior und posterior in das Rückenmark hineindringen. Altmann führt diese Diastematomyelie auf entwicklungsgeschichtliche Störungen zurück, welche in die früheste Embryonalzeit verlegt werden müssen, fügt aber keine neuen Beweisgründe hinzu. Bemerkenswert muß werden, daß auch hier Haut und Wirbel vollkommen normal waren, daß der Mann niemals abnorme Erscheinungen gezeigt hatte und zum Beispiel drei Jahre als Kavallerist gedient hat, daß weiter die Pia an der Stelle der Diastematomyelie pathologisch verändert war und eine Proliferation des Piagewebes unbedingt angenommen werden darf. Es scheint mir daher auch in diesem Falle nicht nötig, die Ursache in der primitiven Anlage der Medullarplatte zu suchen. Der Fall Sibelius' (68) hatte Hydrocephalus internus mit Ependymitis chronica. Weiter bestand Meningitis, aber hier war ebenfalls operiert worden. Und zum Schluß finden wir in der letzten Arbeit von Henneberg und Westenhöfer (19) erwähnt, daß in der Umgebung der Operationsstelle die Dura mater und Pia mater feucht, glatt, glänzend und ohne Veränderung waren. In ihrer genauen Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse findet man hier und da erwähnt, daß die Pia ziemlich dick ist. In dem Gebiete der Spaltung war aber die Pia zart und von normaler Beschaffenheit. Ihre Figur 12 läßt aber die Vermutung zu, daß auch hier die Rückenmarkshäute pathologisch verändert waren. Im unteren Sakralmark fanden sie eine sehr starke Deformierung des Querschnittes. Der dorsalen Peripherie liegen Bindegewebsmassen auf, die Gefäße mit verdickten Wandungen enthalten.

Die Literatur über die Diastematomyelie beweist, daß in manchen Fällen ein Entzündungsprozeß im Zentralnervensystem gewütet hat. Schon eine oberflächliche Durchsicht der Literatur über die Spina bifida lehrt ebenfalls, daß in den mikroskopisch untersuchten Fällen Entzündungserscheinungen sehr oft gefunden worden sind. Die Tatsachen, daß die üblichen Erklärungen, welche die primäre Ursache in die Medullaranlage verlegen, immer zu Inkonsequenzen führen und zu mehr oder weniger spekulativen Betrachtungen Anlaß geben, wenn man alle Bilder erklären will, macht es in künftigen Untersuchungen mindestens nötig, genau auf Entzündungserscheinungen Acht zu geben. Man muß sich dann weiter in jedem Fall die Frage vorlegen, ob nicht der entzündliche Prozeß mit seinen Folgen, welcher das wachsende Rückenmark angegriffen hat, die verschiedenen Bilder erklären kann. Ich habe mich beim Studium meiner Schnitte nicht genötigt gesehen, eine andere Erklärung daneben anzunehmen.

Aus diesen Betrachtungen geht jedenfalls hervor, daß die zweite im Rückenmark gefundene Veränderung uns ebensowenig als die erstere zwingen kann, diese mißbildete Frucht als ein Produkt einer reinen Entwicklungshemmung zu betrachten. Auch in den Arbeiten, worin über die Auffassung der Anencephalie als ein Produkt einer Entzündung nicht gesprochen wird, kann man jedoch oft zwischen den Zeilen lesen, daß Entzündung stattgefunden haben muß. Schürhoff (62) erwähnt auf Seite 10 seiner Arbeit, daß der ovale Teil des Medullarrohres einen Schlauch bildet, der, außen von einem Ring derben, gefäßreichen Bindegewebes umgeben (Hirnhäute), aus einem darin liegenden breiteren Ringe Stützgewebes besteht usw. Auf Seite 31: „die Hirnhäute waren sehr dick und derb“. Auf Seite 43: „die binde-

gewebige Umhüllung dieser Teile ist mit den Hirnhäuten des eigentlichen Querschnittes der Oblongata verwachsen.“ Leonowa (30) (1893) beschreibt in ihrem Fall totaler Amyelie und Anencephalie die Ganglia interspinalia und findet da Körner, welche sie als „ausgewanderte Leukocyten“ betrachtet. Diese Ganglia waren dicht mit Blutgefäßen gefüllt und hier und da stieß man auf kleine hämorrhagische Herde. Arnold (4) sagt bei der Beschreibung der Area cerebro-vasculosa (Seite 411): „bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Räume mit einer hyalinen Masse angefüllt, in welcher Rundzellen vereinzelt und in Haufen, sowie größere epithelähnliche Zellen eingebettet sind.“ Und weiter, was das verlängerte Mark und Rückenmark betrifft (Seite 412): „Die Pia ist in der ganzen Ausdehnung derselben dick und sehr reich an Gefäßen, welche strotzend mit Blut gefüllt sind.“ Auf Seite 433 teilt er mit, daß die Haut über der Substantia cerebro-vasculosa stark entzündet war. Die Gebrüder Petré (53) schreiben auf Seite 365: „Mehrals beobachtet man scheinbar ziemlich frische, mehr oder weniger gut abgegrenzte Blutungen, sonst zeigt die betreffende Masse nur eine feldförmige Einteilung, die ihr Entstehen aus roten Blutkörperchen anzeigt und eine im allgemeinen ziemlich reichliche, an verschiedenen Stellen sehr wechselnde Anzahl von Rundzellen. Mehrmals beobachtet man kleine Felder ohne scharfe Begrenzung, die ausschließlich aus einer Anhäufung von Rundzellen bestehen. Die betreffende Masse zeigt nirgends die geringste Spur einer Organisation, läßt aber hier und da Bindegewebsbalken, die offenbar dem Bindegewebe des Subarachnoidalraumes angehören, erkennen.“ Zingerle spricht auf Seite 80 von: „kleinzelligem subepidermale Infiltrat.“ Seite 81: Die Dura und Pia mater sind verdickt.“ Seite 86: „Auch die Pia der Oblongata ist verdickt.“ Seite 88: „Wandungen der Gefäße sehr kernreich und verdickt.“ Seite 89 (Fall 3): „Dura an der Basis verdickt, auch des Rückenmarks.“ Seite 92: „Pia auch verdickt.“ Seite 93: „Das Rückenmark mit Pia verwachsen.“ Zingerle (90) fand aber die Veränderungen an den Gefäßen nicht regelmäßig und darum glaubt er, daß der Zustand der Gefäßwände nicht von ursächlicher Bedeutung sein kann für die Mißbildung. Alessandrini (1), welcher bei der Erklärung seiner Fälle von parenchymatöser Entzündung spricht, beschreibt die Pia als ungefähr normal. Seine schönen Mikrophotogramme zeigen aber klar, wie verdickt die Rückenmarkshäute sein müssen.

Finden wir also in dieser Literatur Mitteilungen, welche auf Entzündung hinweisen, zerstreut, so ist die Ernte im allgemeinen nicht sehr groß. In vielen Fällen wird aber überhaupt nichts über das Verhalten der Meningen erwähnt, und das Fehlen von Entzündungserscheinungen wird nur ganz selten hervorgehoben.

Mißbildete Früchte sind weniger widerstandsfähig und fallen daher leichter sekundär einwirkenden pathologischen Prozessen zum Opfer. Vogt (79) hat darum bei diesen Mißbildungen des Zentralnervensystems scharf unterschieden: das primär pathologische Moment und die sekundär pathologischen Momente. Man könnte hier also die Entzündung als ein derartiges sekundäres pathologisches Moment auffassen. Wenn man aber einen so intensiven Krankheitsprozeß findet, so scheint es mir überflüssig, dazu noch eine primäre hypothetische Ursache zu postulieren, und sicher nicht in Verhältnissen als hier, wo dieser Krankheitsprozeß besser als andere angeführte ursächliche Momente die variierenden Befunde erklären kann. Ich wage es nicht, mit Rabaud ohne weiteres zu sagen, daß die Anencephalie und die Spina bifida immer Produkte einer Entzündung sind, weil das Literaturstudium nicht das Recht

dazu gibt. Aber dieses Literaturstudium lehrt auch, daß es nötig ist, mehr als bis jetzt geschehen, die histologische Untersuchung mit dieser Fragestellung anzufangen. Man hat sich bei jedem Fall abzufragen, ob nicht der Entzündungsprozeß mit seinen progressiven und regressiven Veränderungen alle anatomischen Bilder erklären kann. Tritt dieser Prozeß auf in einer Zeit, wo die knöcherne Anlage schon fertig ist — oder richtiger gesagt — erreicht dieser Prozeß die Knochen, wenn diese als solche schon gebildet sind, so kann man erwarten, Anencephalie mit vollkommen geschlossenem Schädel, wie sie von einigen Autoren geschildert worden ist. Erreicht dieser Entzündungsprozeß die Anlage der Wirbelbogen, deren medialer Teil erst zuletzt verknöchert, so entsteht Spina bifida. Bleibt die Entzündung beschränkt auf das Rückenmark und dessen Häute und erreicht sie die Wirbelbogen erst, als diese sich schon geschlossen haben, so kann Diastematomyelie ohne Spina bifida gefunden werden. Besteht auch Entzündung rings um den Zentralkanal oder die Ventrikel, so entwickelt sich dabei Hydromyelie oder Hydrocephalus internus. Ist die Flüssigkeitsansammlung bei der Entzündung sehr stark, so kann Anencephalie mit starker Blasebildung entstehen, wie sie in einigen Arbeiten beschrieben worden ist [siehe zum Beispiel den Fall Zappert und Hitschmann (88)]. Beschränken wir uns auf diese Variationen, so genügen diese, um zu zeigen, daß man so die verschiedenen anatomischen Substrate unter einem Gesichtspunkte betrachten kann. Bei der Entscheidung, welches das primär pathologische Moment im Sinne Vogts ist, wird man bedenken müssen, wie außerordentlich variierend die anatomischen Bilder bei der Anencephalie und bei der Diastematomyelie sind, wenn man sie auf Detailpunkte prüft; man wird dann sicher eine Ursache annehmen müssen, welche eine große Variation der anatomischen Substrate zulässig macht.

Ich betrachte also in dem von mir untersuchten Fall die Entzündung als das primär pathologische Moment. Damit ist nicht gesagt, daß keine Hemmung in der Entwicklung stattgefunden hat. Es ist klar, daß durch das Auftreten einer derartigen Entzündung die weitere Entwicklung des Gehirnes in den entzündeten und den davon abhängigen Teilen, gehemmt wird, und es braucht nicht zu wundern, daß ich an manchen Stellen Gewebe gefunden habe, welches sonst nur in einer ziemlich frühen Periode der Entwicklung anwesend ist. Aber in der hier verteidigten Auffassung ist diese Hemmung die Folge einer gut bekannten pathologischen Ursache und nicht einer unbekannten Störung in der primitiven Anlage.

Das Konstatieren einer Entzündung in den Resten des Zentralnervensystems bei der Anencephalie muß Bedeutung haben für die zweite Frage, welche im Anfang dieser Arbeit erwähnt worden ist: inwieweit diese Mißbildung die Kenntnisse über die Fasersysteme und die Neuronverbände im Gehirn und Rückenmark vermehren kann. Es ist schon von vornherein klar, daß derartige Mißbildungen nur grobe Tatsachen beleuchten können, daß sie eine schöne Gelegenheit bieten, die Tatsachen, durch andere Methoden gefunden, an Naturexperimenten zu prüfen, aber daß sie für das Feststellen ganz neuer Verhältnisse nur wenig geeignet sind.

Seitdem Flechsig im Jahre 1876 seinen Anencephalus benutzt hat, um die Lagerung der Pyramidenbahnen im Rückenmark des Menschen zu zeigen, haben die Mißbildungen des Zentralnervensystems in mehreren Arbeiten über faseranatomische Untersuchungen Berücksichtigung gefunden. Zum Beispiel wurde es bald

klar, daß das Fehlen der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahnen eben in denjenigen Fällen zu konstatieren war, wo das Kleinhirn nicht entwickelt war. So fehlten bei den Mißbildungen, wo der Thalamus opticus nicht anwesend war, die Schleife und die Hinterstrangkern. So waren die Zellen der unteren Oliven in denjenigen Mißbildungen verschwunden, wo kein Kleinhirn zu sehen war. Aber — wir beschränken uns auf diese Beispiele — es wurde auch bald deutlich, daß in der Auffassung, als stellten diese Mißbildungen eine fixierte Phase der Entwicklung dar, die Verhältnisse nicht ganz stimmten mit denjenigen, welche man in postfötalen Zuständen hatte kennen lernen. Denn in den Fällen von Amyelie drangen die Hinterstrangfasern doch in den leeren Pialsack hinein, während sie ihr Ziel, die Hinterstrangkern und die Hinter- und Vorderhornzellen, nicht erreichen konnten, weil diese fehlten. So fand weiter Naegeli bei einem Cyclopen, daß sich aus den Thalamuskernen kreuzende Fasersysteme lösten, welche sich nach dem Großhirn wandten, ihr Endziel nicht erreichten und doch ganz gut gefärbt waren. So fand man weiter, daß, wenn die Wände zweier Rückenmarke oder eines Rückenmarks und der Oblongata einander berührten, lebhafte Faserauswechselungen stattfanden, während diese nicht ihr eigentliches Ziel erreichen konnten und unabhängig von der Frage, ob diese Teile später physiologisch zusammenarbeiten mußten. Vorausgesetzt, daß derartige Mißbildungen Produkte einer Entwicklungshemmung sind, war es also deutlich, daß die gebräuchlichen Gesetze über sekundäre Degeneration im fötalen Leben nicht gelten dürfen. v. Monakow (39) hat schon im Jahre 1896 auf diese Verhältnisse hingewiesen und gesagt, daß die sekundäre Degeneration erst auftritt, wenn das Neuron die normale Reife erreicht hat und dann geschädigt wird. Das unreife Neuron degeneriert nicht.

Auch mit Hilfe dieses Gesetzes gelingt es nicht, alle Verhältnisse bei der Anencephalie und der Amyelie zu erklären. Erklärt man mit diesem Gesetze die Tatsache, daß bei der Amyelie die Fasern der hintern Wurzeln erhalten bleiben können, während sie ihr Ziel — die Hinterstrangkern und die Hinter- und Vorderhornzellen des Rückenmarkes — nicht erreichen, so hätte man dann auch erwarten dürfen, daß die cerebello-petalen Bahnen erhalten waren, ohne daß das Kleinhirn gefunden wurde. In analoger Weise hätte man erwarten dürfen, daß die Schleife und die Hinterstrangkern normal geblieben waren, während der Thalamus fehlte. Man findet weiter bei der Anencephalie mit großer Regelmäßigkeit hervorgehoben, daß die Nervi optici degeneriert waren und mit ihnen derjenige Teil der Retina, welcher eben das verbindende Neuron zwischen dem peripheren Auge und dem Großhirn darstellt: die Schicht der Ganglienzellen und der Nervenfasern. Seitdem Manz (36) die Regelmäßigkeit dieses Befundes betont und deren Bedeutung hervorgehoben hat, ist diese Tatsache wiederholt bestätigt worden; nur in einigen Fällen wurde die Retina normal befunden [zum Beispiel von Brissaud und Bruandet (5)]. In diesen drei Beispielen könnte man sagen, das Neuron habe sich nicht entwickelt, weil seine zentrale Verbindungsstelle nicht gebildet wurde. Also die Schicht der Ganglienzellen in der Retina entwickelte sich nicht, weil das Corpus geniculatum laterale und der Thalamus sich nicht differenziert haben. Die Clarksche Säule bildete sich nicht, weil das Kleinhirn sich nicht entwickelt hat. Die Hinterstrangkern bildeten sich nicht, weil der Thalamus sich nicht differenziert hat. Aber auch dann kann man demselben Gedankengang nicht folgen bei der Amyelie, denn es fehlen da ebenfalls die zentralen

Verbindungsstellen des betreffenden Neurons. Es gelingt in dieser Weise nicht, die verschiedenen Verhältnisse in den Resten des Zentralnervensystems unter einem Gesichtspunkt zu betrachten und eine Erklärung konsequent durchzuführen.

Befriedigendere Erklärung kann gegeben werden, wenn man diese Mißbildung nicht als ein reines Produkt einer Entwicklungshemmung, sondern an erster Stelle als das Produkt einer Entzündung betrachtet, zumal weil im letzten Jahrzehnt die große Bedeutung der retrograden Degeneration klar geworden ist.

Der Nervus opticus degeneriert mit seinen hinzugehörenden Schichten der Nervenfasern und Ganglienzellen in der Retina retrograde sekundär, weil das Corpus geniculatum laterale samt Pulvinar und Corpus quadrigeminum anticum, und also auch die zentralen Endigungen dieses Neurons, primär zerstört worden sind. Die Hinterstrangkern und die Schleife degenerieren retrograd sekundär, weil der Thalamus opticus primär zerstört worden ist und mit ihm die zentralen Ausläufer der Hinterstrangkern. Die Olivenzellen und die Fibræ olivo-cerebellares degenerieren, weil das Kleinhirn und zugleich damit diese Fasern zerstört worden sind. Die Clarksche Säule und die Mittelzellen in den Hinterhörnern degenerieren mit den Fasern der Flechsig'schen und Gowerschen Bahnen retrograd sekundär, weil ihre Endigungen im Kleinhirn von dem Prozeß angegriffen worden sind. Die Edingerschen Bahnen und die hinzugehörenden Hinterhornzellen degenerieren, weil ihre zentralen Endigungsstellen (Thalamus, Corpora quadrigemina oder oraler Teil der Oblongata?) primär zerstört worden sind. Die Hinterstrangfasern in meinem Fall degenerierten nicht, weil ihre zentralen Endigungsstellen nicht primär angegriffen worden sind. In diesem Systeme könnte höchstens eine Degeneration zweiter Ordnung im Sinne Monakows gefunden werden. Angenommen, daß die Auffassung Rabauds, daß bei der Amyelie das Rückenmark zerstört worden ist, richtig ist, scheint mir die Frage, wie man das Erhaltensein der Hinterstrangfasern dabei erklären muß, in folgender Weise beantwortlich. Wie schon oben gesagt wurde, hat der Entzündungsprozeß in derartigen Fällen zuerst das Großhirn, erst später das Rückenmark erreicht. Im Rückenmark gibt es nur eine Art heraufsteigender Fasern, deren hinzugehörende Zellen nicht im Rückenmark selbst liegen. Das sind die sensiblen Fasern, welche aus den Intervertebralganglien entspringen. Sie werden dem Krankheitsprozeß am längsten Widerstand bieten können: daß diese Fasern ganz normal geblieben sind, geht aus den histologisch untersuchten Fällen sicher nicht hervor. Man braucht weiter den Zellen in den Intervertebralganglien keine besonders große Widerstandsfähigkeit zuzuschreiben, sondern man hat einfach anzunehmen, daß der Entzündungsprozeß erst spät im fötalen Leben diese Zellen erreicht hat. Dadurch sind die Veränderungen darin noch ganz leichte, zumal weil für das Entstehen einer retrograden sekundären Degeneration der Prozeß noch nicht lange genug in diesem Neuron eingewirkt hat. Mit der Weigert-Pal- und Karmin-Methode kann die Degeneration erst dann gezeigt werden, wenn diese einige Monate alt ist.

Inwieweit diese Erwägungen auch gelten dürfen für andere Mißbildungen des Zentralnervensystems, wage ich nicht zu entscheiden. Bei der Beurteilung der Tatsache, daß bei der Cyclopie sich ganz gut gefärbte Fasern aus den Thalamuskernen lösten, während sie ihr Ziel nicht erreichen konnten, hat man Rechnung zu halten, mit dem obengenannten Umstand, daß sekundäre Degeneration erst dann erwartet



werden darf, wenn die Krankheitsursache die betreffenden Teile schon Monate vor dem Ende des fötalen Lebens geschädigt hat.

Ungefähr demselben Gedankengang muß man folgen bei der Beurteilung eines anderen Befundes, welcher wiederholt erwähnt worden ist und auch in meinem Falle zutraf. Das ist das Fehlen der Kerne der Hirnnerven, während die peripheren Wurzeln normale Markscheiden bewahrt haben. Dieser Befund hat in der Literatur über die Anencephalie zu Besprechungen ganz prinzipieller Bedeutung Veranlassung gegeben. Daß regressive Veränderungen hier im Spiel waren, ist auch von Autoren, welche diese Mißbildungen als Folge einer Entwicklungshemmung betrachteten, schon vermutet worden. Man hat diese Tatsache benutzt als Stütze für die Auffassung, daß die motorischen Nervenfasern nicht aus dem Zentralnervensystem, entstehen, sondern aus der Peripherie, zumal weil auch bei der Amyelie gut erhaltene periphere motorische Nerven gefunden worden sind. Daß die Muskeln normal anwesend sind in derartigen Fällen und auch histologisch keine Veränderungen zeigen, ist Regel. v. Leonowa (31) hat dieses in den letzten Jahren noch einmal nachdrücklich betont. Der Auffassung gemäß, es seien Anencephalie und Amyelie Entwicklungshemmungen, hat man aus diesen Befunden die Folgerung gemacht, daß die peripheren Muskeln sich entwickeln und ihre normale Reife erreichen können ohne Einfluß der motorischen Vorderhornzellen. Neumann (47) geht in seiner ausführlichen Arbeit „Über die Beziehungen der Nerven und Muskeln zu den Zentralorganen beim Embryo“, als er auch diese Verhältnisse bei den Mißbildungen bespricht, nicht so weit, aber er glaubt doch sagen zu können (Seite 471), „daß wahrscheinlich bei dem Embryo die peripherischen motorischen Nerven ebenso wie es für die quergestreiften Muskeln gilt, zu ihrer Ernährung und ihrem Wachstum des Einflusses der „trophischen Zentren“ im Rückenmark (und Gehirn) nicht bedürfen.“

In der oben entwickelten Betrachtungsweise bietet dieser Teil der Befunde bei der Anencephalie und der Amyelie keine Schwierigkeiten. Daß regressive Veränderungen hier anwesend sein müssen bei einer derartig intensiven Entzündung ist deutlich. Daß die Kerne der motorischen Hirnnerven in unserem Fall fehlen, ist absolut kein Beweis, daß sie nicht dagewesen sind. In welcher Zeit die Zerstörung der Kerne selbst stattgefunden hat, ist unmöglich zu sagen. Abgesehen von der Frage, inwieweit derartige Spaltungen, wie sie oben beschrieben worden, als Artefakte zu deuten sind, kann das Fehlen von Degeneration in den peripheren Wurzeln in diesen Karmin- und Weigert-Pal-Präparaten höchstens beweisen, daß die Zerstörung der Kerne nicht länger als ungefähr drei Monate vor dem Ende des fötalen Lebens stattgefunden hat. Aber dieses Fehlen kann nicht beweisen, daß die peripheren Nerven sich ohne ihr trophisches Zentrum entwickeln können. Daß die vorderen Wurzeln in einigen Fällen von Amyelie anwesend waren, während ihre hinzugehörenden Vorderhornzellen völlig fehlten, beweist darum noch nicht, daß diese Wurzeln sich entwickeln können ohne ihre Vorderhornzellen, weil hier ebenfalls so stark regressive Veränderungen stattgefunden haben. Daß das periphere Muskelsystem bei der Amyelie ganz normal gefunden wurde, beweist darum noch nicht, daß die Muskeln sich selbständig, ohne das Zentralnervensystem entwickeln können, denn der Verband mit den Vorderhornzellen kann schon monatelang bestanden haben, bevor der Krankheitsprozeß diese Zellen zerstört hat.

Mir scheinen derartige Mißbildungen nur wenig geeignet für das Studium solcher

Die Schnecke war kleiner als gewöhnlich, während auch einige Veränderungen im Bau zu konstatieren waren. Unter mehr hörte der spirale Verlauf des Ganglienkanals der Schnecke schon mit dem Ende der basalen Windung auf. Von der Spitze war überhaupt nur ein enger und schmaler Raum vorhanden, der zum Teil mit Bindegewebe ausgefüllt und innen vom Epithel bekleidet war. Der knöcherne Ganglienkanal war von einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt. Ich erwähne hier weiter nur noch den großen Reichtum an stark erweiterten und gefüllten Gefäßen im inneren Gehörgang, im inneren Teil des Facialiskanals und zum Teil auch noch im inneren Ohr. Zeichen älterer oder frischer Blutungen wurden nicht gefunden. Diesen Reichtum an Gefäßen fand Habermann auch in den beiden Fällen seiner zweiten Publikation [hier zitiert nach Frey (18)]. In diesen Fällen, welche im wesentlichen analoge Veränderungen zeigten, waren die Ganglienzellen im Ganglion spirale undeut-

lich, während im Ramus vestibularis zahlreiche Ganglienzellen gefunden wurden. Weiter noch mehrere Veränderungen, welche hier nicht beschrieben werden können. Er sagt bei der Deutung seiner Befunde, daß „durch die infolge der Nichtentwicklung des Gehirns aufgetretene Formveränderung und Entwicklungshemmung der Knochen der Schädelbasis, die Entwicklung des inneren Ohres teilweise durch Druck gehemmt wurde, teilweise auch durch Verschiebung und Lageveränderung der einzelnen Teile des inneren Ohres höhergradige Störungen bewirkt wurden“.

Alexander (2) fand stark ausgesprochene Veränderungen im Bau des Gehörorgans. Links endete der äußere Gehörgang blind in einer Tiefe von  $\frac{1}{2}$  cm, und es fehlte die Ohrmuschel; das Mittelohr war total defekt, und das innere Ohr war durch ein solides Knochenstück eingenommen. Rechts fehlten Gehörgang und Ohrmuschel, fehlte auch die Mittelohrröhle; während der Nervus facialis normal war, fehlte der Akustikus vollständig. Die Schnecke umfaßte  $1\frac{1}{2}$  Windungen, die Labyrinthhölräume waren von gelblich gefärbten Gerinnseln ausgefüllt, in welchen zusammenhangende Teile des häutigen Labyrinthes nicht mehr nachzuweisen waren. Am Schluß seiner Arbeit sagt Alexander: „Leider hat der Erhaltungszustand des Präparates eine mikroskopische Untersuchung nicht zugelassen, und die Frage, ob trotz dem Gehörnervendefekt ursprünglich irgendwelche Abschnitte des Labyrinthes vorhanden gewesen und sekundär durch Knochen ausgefüllt worden sind, bleibt offen.“

Frey (12) fand in seinem zuerst beschriebenen Fall auffallend wenige Veränderungen. Die Nervenfasern waren vorhanden, das Cortische Organ war etwas kleiner als sonst und zeigte noch die Verklebung der Membrana tectoria mit der Papilla basilaris. Das Ganglion spirale war anwesend, nur war die Zahl seiner Zellen vermindert. Makroskopisch betrafen die Veränderungen ausschließlich die äußere Konfiguration des Schläfebeines und der Ohrmuschel im Sinne einer nicht unbeträchtlichen Massenzunahme in den horizontalen Durchmesser. In seiner späteren Mitteilung aber erwähnt er (13, 14) gröbere Veränderungen. In dem ersten Fall waren die Nerven im inneren Gehörgang sehr schwach entwickelt. Vom Epithel des Cortischen Organs waren Pfeiler, Stützzellen sowie die Hensenschen und Claudiuschen Zellen nachweisbar, die Haarzellen nicht auffindbar. An ihrer Stelle lagen zahlreiche tropfen- oder kugelförmige, gut färbbare Gebilde. Nervenfasern waren im Bereich der Papilla basilaris gar nicht, in der Lamina spiralis und in der Schneckenwindung nur in geringer Zahl vorhanden. Im Ganglion spirale lagen vereinzelte, aber normal aussehende Ganglienzellen zwischen erweiterten Gefäßen und größeren Mengen von Fettzellen. Der zweite Fall zeigte eine normale Ausbildung des Vestibularapparates. Das Cortische Organ und das Ganglion spirale zeigten ebenfalls eine gute Ausbildung. Die Cochlea war stark verschoben; nur zwei Schneckenwindungen waren vorhanden. Der Facialis war sehr schwächig; er zeigte nur vereinzelte Ganglienzellen im Ganglion geniculi. Frey teilt die von ihm gefundenen und in der Literatur beschriebenen Veränderungen in zwei Gruppen. Zu der ersten gehören die Abweichungen im Bereich der knöchernen Schneckenkapsel und die im Mittelohr, zu der zweiten Gruppe diejenigen im Bereiche des nervösen Apparates und des häutigen Labyrinthes. In Übereinstimmung mit Habermann betrachtet er die ersteren als von sekundärer Natur, d. h. sie sind bedingt durch die eigentümliche Formation der Schädelbasis des Anencephalus. Zur Deutung der zweiten Gruppe bespricht er die Pathogenese der Anencephalie und erwähnt auch in zustimmender Weise die Auf-

fassung Rabauds. Frey sagt weiter: „Daß die Neubildung von Gefäßen im inneren Gehörgang, deren starke Füllung, die Erweiterung der perineuralen Lymphräume, die Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße im Bereiche des Mittelohrs zumindest nicht gegen einen entzündlichen Ursprung sprechen, kann sowohl keinem Zweifel unterliegen.“ Er meint, daß die Störung, welche die Anencephalie verursacht, nicht immer zu derselben Zeit, sondern in verschiedenen Epochen des intrauterinen Lebens einsetzt, wodurch die Auffassung der Entzündungstheorie wenigstens zum Teil gestützt wird.

Seligmann (63) hat in seiner kurzen Mitteilung nicht die feineren Verhältnisse im nervösen Teil des Gehörorgans besprochen und sich nicht über die Pathogenese geäußert. Righetti (59) fand mehrere Abweichungen im peripheren Gehörorgan und zumal tiefe Veränderungen in den nervösen Teilen. Marx (34) beschränkt sich hauptsächlich auf die makroskopischen Veränderungen. Über die Abweichungen im membranösen Labyrinth sagt er, daß diese überraschend gering sind und daß die Sinnesepithelien selbst bei starken Veränderungen des knöchernen Labyrinthes vollständig normal sein können. Diesen Befund des häutigen Labyrinthes achtet er besonders in negativem Sinne von großem Interesse: „Es wird durch ihn der Beweis erbracht, daß trotz der schweren Mißbildung des Zentralnervensystems das ganze periphere Gehörorgan vollständig normal zur Entwicklung gelangen kann.“ In dieser Hinsicht neue Tatsachen werden nicht hinzugefügt.

Die mikroskopischen Befunde über das periphere Gehörorgan sind also heute noch sparsam und zeigen keine Übereinstimmung. Das letztere ist auch in der Zukunft nicht zu erwarten. Es läßt sich denken, daß in einigen Fällen von Anencephalie, der pathologische Prozeß auch das Labyrinth angreifen wird, und man wird in künftigen Untersuchungen sicher darauf acht geben müssen, ob die histologischen Veränderungen durch die Annahme einer Entzündung erklärt werden können. Aber auch da, wo dieses nicht so ist, dürfen nicht immer dieselben sekundären Veränderungen erwartet werden. Daß man Fälle findet, wo die Veränderungen nur minimal sind, ist leicht erklärlich. Zum Beispiel in dem hier beschriebenen Fall, wo der Akustikus normal gefärbt in die primären Oktavuskern der Oblongata eintrat, hätten Veränderungen im nervösen Teil des Labyrinthes ganz gut fehlen können. Wenn aber die akustischen Fasern bei ihrem Eintreten in die primären Oktavuskern zerstört werden und dieses ziemlich früh in der fötalen Periode geschieht, so darf man erwarten, daß die Fasern im Labyrinth retrograd degenerieren und mit ihnen das Ganglion spirale. Wie sich das Cortische Organ verhalten muß, ist noch fraglich. Die Befunde bei zentraler Taubstummheit lassen mit Recht vermuten, daß auch bei diesen Fällen von Anencephalie das Cortische Organ nicht unverändert bleiben wird. Das Experiment hat es ebenfalls wahrscheinlich gemacht, daß bei Läsion des Acusticusstammes nicht nur das Ganglion cochleare, aber auch die Sinneszellen des Cortischen Organes retrograd degenerieren. Wittmaack (87) ist es nämlich gelungen, mit Quetschung des Acusticusstammes kurz vor seinem Eintritt in den Porus acusticus internus diese Degeneration bei der Katze hervorzurufen. Eine genaue histologische Bearbeitung des peripheren Gehörorgans bei der Anencephalie und in den Fällen, welche keine Entzündung im Labyrinth zeigen, wird gewiß einige wichtige Beiträge geben können für die Erklärung des Neuronverbandes zwischen den peripheren nervösen Teilen und den zentralen Gebieten des Gehörsystems. Sie muß aber

gestützt werden durch eine nicht weniger genaue Untersuchung des hinzugehörenden Hirnstammes, weil sonst eine Entscheidung in diesen Fragepunkten nicht genommen werden kann.

Wenn wir übersehen, welche Bedeutung die zweite Seite der Frage der Anencephalie auch jetzt noch hat, inwieweit also diese Mißbildung etwas lehren kann über die feineren faseranatomischen Verhältnisse im Zentralnervensystem, so ist es deutlich, daß ihr Wert dafür nicht überschätzt werden darf. Denn wir haben Rechnung zu halten mit regressiven Veränderungen, wovon wir nicht beurteilen können, wie groß ihr Anteil in unseren anatomischen Bildern ist. Andererseits jedoch macht die Annahme dieser regressiven Veränderungen es möglich, die anatomischen Befunde unter demselben Gesichtspunkt zu betrachten und mit Hilfe derselben Degenerationsgesetze zu erklären, wie wir das bei postfötalen Zuständen zu tun pflegen. Für das Kontrollieren größerer Tatsachen, durch andere Methoden gefunden, wird sie als Naturexperiment sicher dienstlich sein können.

Wichtiger aber scheint mir diese Mißbildung für die *dritte* Frage: Welche Bedeutung hat sie als Objekt für das Studium physiologischer und klinischer Erscheinungen? Während in der älteren Literatur schon hier und da Bemerkungen über die Lebensäußerungen derartiger Monstra mitgeteilt wurden, hat Flechsig etwas mehr davon sagen können. Sein Anencephalus lebte  $1\frac{1}{2}$  Tage; „auf mechanischen Reizen von selbst geringer Intensität reagierte es mit Bewegungen in allen Extremitäten, wimmerte, verzog das Gesicht schmerzhaft usw. Pulvis chinini in Dosen auf die Zunge gebracht, welche bei gesunden Kindern sofort heftiges Schreien und sonstige Zeichen von Mißbehagen zur Folge hatten, blieben bei jenem indes ohne alle Wirkung. Leider wurden durch das frühzeitige Ende der Mißgeburt weitere genauere Versuche unmöglich gemacht.“ (Seite 120). Diese etwas mehr ausführliche Mitteilung ist von mehreren genauen Wahrnehmungen gefolgt worden, aber eine systematisch klinische und physiologische Untersuchung ist nach mehreren Seiten hin gewünscht. Zumal Sternberg und Latzko (65) haben die Bedeutung davon hervorgehoben, und ihre klinischen Befunde durch eine genaue anatomische Untersuchung kontrolliert. Wenn auch ihre Krankengeschichte eine der besten aus der Literatur ist, so achten eben diese Autoren ihre Beobachtung in mehrfacher Beziehung unvollständig. Sie sagen darüber (Seite 262 ihrer Arbeit): „Aus äußeren Gründen (die Mißgeburt entstammte der Privatpraxis) konnten wir erst am dritten Lebenstage eine genaue Untersuchung vornehmen, als die Temperatur und damit zweifellos die Energie der Lebensäußerungen bereits erheblich gesunken waren. Auch diese Untersuchung mußte, eben mit Rücksicht auf die unter unseren Augen zunehmende Schwäche, die namentlich nach dem Auskleiden des Kindes deutlich wurde, möglichst beschleunigt werden. Daher enthält sie wesentliche Lücken (elektrische Reizung, graphische Registrierung von Atmung und Puls, Momentphotographien des Gesichtsausdrucks, ophthalmoskopische Untersuchung usw.). Auf die Geschmacksprüfung hatten wir verzichtet, da uns Kußmauls Angabe Erinnerung war, daß diese bei Neugeborenen häufig fehlschlage. Jedenfalls war der genaueren Beobachtung unseres Falles der Umstand hinderlich, daß bisher keine Zusammenstellung der Physiologie solcher Monstren existiert. Es wäre möglich gewesen, einen besseren Plan für die Untersuchung aufzustellen und manche Fragen eingehender zu beantworten, die sich später bei Überlegung des Ganzen und Vergleich mit den Aufgaben der Literatur aufdrängten.“

Ich lasse nun einen derartigen Plan für die Untersuchung folgen. Darin sind die Punkte aufgenommen, auf welche ich selbst besonders acht geben werde, wenn sich mir die Gelegenheit bietet, eine derartige Mißbildung lebend zu untersuchen. Wenn die Umstände dazu günstig sind, so muß eine genaue interne und neurologische Historia morbi gemacht werden, aber unter jedem Umstand muß zumal auf die folgenden Punkte acht gegeben werden.

1. Atmung, Puls, Temperatur.
2. Gehen Meconium und Urin ab? Ist im Urin Eiweiß oder Zucker anwesend?
3. Reaktion des Kindes auf Geruchsreize.
4. Reaktion des Kindes auf Lichtreize.
5. Beschreibung der Pupillen. Reaktion auf Licht und auf schmerzliche Reize. Fundus Oculi.
6. Wie stehen die Bulbi? Werden damit Bewegungen gemacht?
7. Cornea- und Sklerareflex.
8. Sensibilität des Kopfes.
9. Nießt der Anencephalus spontan oder bei Reizung der Nasenschleimhaut oder gar nicht?
10. Säugt das Kind?
11. Reagiert das Kind auf Geschmacksreize?
12. Sind die mimischen Reflexe erhalten?
13. Kann das Kind schlucken?
14. Schreit es und so ja wann? Spontan oder nur bei Reizen?
15. Kann man das Schreien hemmen?
16. Reagiert es auf gröbere akustische Reize?
17. Bewegungen; spontan oder nur bei Reizen? Wie geschehen diese Bewegungen? Sind es nur Prinzipalbewegungen?
18. Was geschieht, wenn man einem Gliede eine abnorme Haltung gibt? Legt der Anencephalus dann seinen Arm oder das Bein wieder zurück?
19. Wie ist die Reaktion auf tactile, Wärme- oder Schmerzreize an Körper und Extremitäten?
20. Sind die oberflächlichen Reflexe anwesend und wie ist zum Beispiel die Reaktion bei Bestreichung der Fußsohle?
21. Tiefe Reflexe (Cloni)?
22. Gibt es Hyper- oder Hypotonie?
23. Ist der Greifreflex anwesend?
24. Gibt es Dermographie?
25. Sind epileptiforme Anfälle konstatiert worden?
26. Treten Bewegungen auf bei elektrischer Reizung des Großhirnrestes?
27. Lumbalpunktion (Meningitis)?
28. Wassermannsche Reaktion?

Bemerkungen ad 1: In mehreren Fällen in der Literatur wird erwähnt, daß beim Anencephalus Cheyne-Stokes Atmen gesehen war. Alessandrini (1) hat schon versucht, an der Hand seiner Wahrnehmungen bei dieser Mißbildung eine Erklärung dieses Phänomenes zu geben. In meinem Falle war dieses nicht so: die Atmung war unregelmäßig, zeigte aber nicht diesen bestimmten Typus. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht Leonowas (29) erster Fall, welcher siebzehn Stunden gelebt hat, während trotzdem bei der mikroskopischen Untersuchung der Oblongata kein Vaguskern gefunden wurde.

Modena (41) hat in jüngster Zeit ein Kind beschrieben ohne Gehirn und ohne Rückenmark; bei der Geburt waren die Herzschläge regelmäßig, ebenso sollen einige Bewegungen in den Beinen dagewesen sein; das hörte aber alles nach wenigen Minuten auf.

Die Pulsfrequenz ist bei den Anencephalen regelmäßig erhöht, schwankt zwischen 130 und 150 pro Minute. Neugebauer (46) teilt mit, daß sein Anencephalus lebendig geboren wurde, einmal atmete und dann starb. Er öffnete unmittelbar den Thorax und beobachtete noch einige Stunden lang die Herzwirkung. Das Herz klopfte rhythmisch, im Anfang einmal in zwei Sekunden, bald einmal in drei Sekunden und allmählich wurden die Intervalle größer. Durch mechanische Reizung der Herzwände wurde die Arbeitsleistung des Herzmuskels sehr erhöht.

Die Körpertemperatur ist bei den Anencephalen oft außerordentlich niedrig (bis 28°) und kann in wenigen Stunden sehr schwanken.

Ad 2. Die Anencephalen deponieren regelmäßig Meconium und Urin. Heubner (21) fand in seinem Fall, welcher 16 Tage lebte, in den ersten 6 Tagen Glykosurie. Später verschwand diese wieder. Anatomisch waren Rückenmark, Oblongata und Corpora quadrigemina erhalten. Der übrige Teil des Zentralnervensystems war vollständig abwesend.

Ad 3. Reaktion auf Geruchsreize fehlt fast immer, was sich leicht aus dem Fehlen der Nervi olfactorii erklären läßt. Vaschide und Vurpas (75) teilten mit, daß Äther und Campher unter die Nase gehalten, keinen Erfolg hatten, aber daß der Anencephalus auf Ammonia liquida mit einem Zurückziehen des Kopfes reagierte. Sie fügen daran zu (Seite 41): „Mais l'ammoniaque exerce plutôt une impression tactile qu'olfactive sur la sensibilité de la muqueuse pituitaire“.

Ad 4. In den Beschreibungen von Anencephalie habe ich nirgends erwähnt gefunden, daß ophthalmoskopische Untersuchung stattgefunden hat. Man hat die Abwesenheit der Papilla nervi optici zu erwarten, weiter hochgradige Erweiterung der Blutgefäße, zumal der Arteria centralis retinae, während auch weiter noch Veränderungen am Augenhintergrund (zum Beispiel Defekt eines Teiles der Choroidea, Bürger (6), anatomisch nachgewiesen worden sind.

Weil in weithin der Mehrzahl der Fälle die Optici zerstört sind, findet auch bei plötzlich einfallendem grellen Licht keine Reaktion des Kindes statt. Nur Heubner erwähnt, daß dann das Kind zusammenzuckte, blinzelte, bzw. das Auge schloß. Wie schon oben gesagt wurde, waren da die Corpora quadrigemina antica erhalten. Sein Fall wurde leider nur makroskopisch beschrieben.

Ad 5. Die Pupillen sind öfters ungleich; die Weite ist wechselnd. In fast allen Fällen fehlte jede Lichtreaktion. Im Falle Heubners war die Pupillenreaktion anfangs äußerst gering, einige Tage später deutlich und zweifellos. Unverständlich ist mir der Fall 1 von Zingerle: die Pupillen reagierten, aber die Vierhügelgegend und das Chiasma nervorum opticorum fehlten.

Bei einigen Fällen, wo die Reaktion auf Schmerzreize sonst gut erhalten war, fand ich mitgeteilt, daß die Pupillen nicht auf Schmerzreize reagierten.

Ad 6. Sehr oft stehen die Bulbi asymmetrisch, während in einigen Fällen zuckende Bewegungen der Bulbi notiert worden sind:

- a) Zingerle: die Bulbi standen divergent, zeigten zeitweise Rollbewegungen.
- b) Wichura (84). Zeitweise treten Zuckungen und unregelmäßige Bewegungen beider Bulbi auf. Hier war eine starke Entzündung der Bindehautsäcke entstanden. Wichura betrachtet darum diese Bewegungen teilweise als Abwehrbewegungen.
- c) Sternberg und Latzko. Die Bulbi divergieren leicht. Bewegungen sind nicht mit Sicherheit erkennbar.

Ad 7. Der Cornealreflex ist wechselnd. Einige Male fand ich erwähnt, daß dieser normal war, einige Male, daß dieser Reflex fehlte.

Ad 8. Bei Tastreizen am Gesicht wurde gewöhnlich keine Folge gesehen. Beim Pricken mit der Nadel ist die Reaktion verschieden. Sternberg und Latzko sahen, daß ein leichter Nadelstich auf der linken Wange von einem leichten Herabziehen der Unterlippe an derselben Seite gefolgt wurde, was sie als reinen Reflex zwischen Trige-



minus und Facialis betrachten. Zingerle sah, daß Stiche in die Haut des Gesichtes lebhaftes Zusammenzucken des Körpers zur Folge hatten; gleichzeitig wurde der in seinem Schädelteil stark mißbildete Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht. Heubner konstatierte bei schmerzhaften Reizen im Gesicht ebenso wie am Rumpf oder Extremitäten zappelnde Bewegungen der Extremitäten, schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes und Krächzen bzw. später richtiges Geschrei. Auf Berührung der linken Wange mit Eis sahen Sternberg und Latzko tiefe Inspiration, während Auftropfen heißen Stearins auf die Wange keine Reaktion hervorrief.

Ad 9. Schon Preyer (55) teilte mit, daß ein Anencephalus nicht nur gähnte, aber auch nieste. Wichura konnte reflektorisch Niesen hervorrufen.

Ad 10. Gewöhnlich säugt das Monstrum in ganz normaler Weise. Die Anencephalici beweisen, daß dafür kein Großhirn nötig ist. Das ist also in Widerspruch mit der Auffassung Vogts (78), welcher auf Seite 97 seiner großen Arbeit über die mikrocephalen Mißbildungen sagt: „Auch zum Saugakt scheint eine corticale Komponente notwendig zu sein.“

Ad 11. Nachdem Flehsig Geschmacksversuche bei seinem Anencephalus getan hat (siehe oben), hat W. Sternberg (64) diese ausführlicher wiederholt. Er schreibt: „Nachdem die süße Lösung auf die Zunge gebracht war, schlug das Kind die Augen auf, spitzt den Mund, schluckt zum erstenmal und mit sichtlichem Behagen, führt Saugbewegungen aus und beißt sogar auf den Pinsel, denselben mit den Kiefern festhaltend, so daß derselbe nur mit einiger Mühe aus dem Mund entfernt werden kann. Wurde alsdann die bittere Chininlösung auf die Zunge gebracht, so verzieht sich sofort das Gesicht, das Kind wendet den Kopf ab, hebt denselben wiederholt etwas hoch, öffnet den Mund weit, speichelt stark und bringt mit dem Speichel einen Teil der eingebrachten Flüssigkeit mit Würgebewegungen zurück, dabei fängt das Kind an zu wimmern und öffnet bei Wiederholung dieses Versuchs den Mund nicht so leicht. Wurde hiernach mit der Zuckerlösung die Zunge eingepinselt, so wehrte das Kind bei den erstmaligen Versuchen zunächst stets ab, sodann aber schluckt es wieder, beißt wiederum mit Behagen zu und beruhigt sich.“ Auch die saure Essiglösung und die stark salzig schmeckende Kochsalzlösung hatten derartige Folgen wie die Chininlösung.

Mit Flehsig fanden Vaschide und Vurpas, Petzalis und Cosmettatos (54) keine Reaktion auf derartigen Geschmacksreizen. Heubner sah, daß bei Einflößung von Chinin sich die Lippe kräuselt, während das Gesicht und der Mund, wie bei unangenehmer Empfindung, verzogen wurden. Wird dann nach einiger Zeit Zuckerlösung auf die Zunge gebracht, so bleibt diese Gesichtsverziehung aus, während die Zungenbewegung auch eintritt und der Mund eher etwas breit wird, statt sich zu spitzen.

Absonderliche Versuche zur Prüfung der vorderen und der hinteren Teile der Zunge sind bis jetzt noch nicht gemacht worden.

Ad 12. Sternberg und Latzko haben darauf hingewiesen, daß bei Anencephalen, denen der Thalamus opticus fehlt, doch sehr klar mimische Reflexe auszulösen sind. Am klarsten sieht man diese mimischen Reflexe bei starken Schmerzreizen, wo man ganz dasselbe schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes wahrnehmen kann als bei Erwachsenen. Ich selbst habe einmal bei einer Frühgeburt einen Foetus von  $5\frac{1}{2}$  Monaten untersuchen können und dasselbe mit Sicherheit festgestellt. Wenn ich diesen Foetus, dessen Markscheidentwicklung im Zentralnervensystem nur wenig fortgeschritten sein könnte, mit einer Nadel stach, so sah ich genau denselben schmerzhaften Gesichtsausdruck wie man bei normal Entwickelten sieht, gleichgültig an welcher Stelle ich stach. Derartige Äußerungen sieht man auch bei unangenehmen Geschmacksreizen, während man bei angenehmen Geschmacksreizen einen Ausdruck des Wohlbehagens hervorrufen kann.

Ad 13. Das Schlucken ist in der Mehrzahl der Fälle vollkommen erhalten, wenn man nur ganz vorsichtig die Flüssigkeit in den Mund bringt. In einigen Fällen ist dieses aber nicht gelungen. Alessandrini sah, wie beim Einführen einiger Tropfen Milch in den Mund keine Schluckbewegung folgte, sondern wie sich ein Anfall allgemeiner tetanischer Krämpfe einstellte, so daß man künstliche Atmung anwenden mußte, um das Kind ins Leben zurückzurufen. Einen derartigen Erfolg hatten auch Petzalis und Cosmettatos.

Arnold teilt mit, daß Wasser und Milch geschluckt werden konnten, doch daß zuweilen Regurgitiren eintrat. Zingerle fand in seinem ersten Fall, daß Schlucken der Milch unmöglich war, während Saugbewegungen gemacht wurden. Umgekehrt fand Veraguth in seinem 9. Fall, daß der Anencephalus keine Saugbewegungen machte, aber wohl ein wenig schlucken konnte.

Die Hemicephalici schreien oft, mit mehr oder weniger Kraft. Dieses geschieht spontan oder auf schmerzhaft Reize. Regelmäßig kann dieses Schreien gehemmt werden durch Anregung des Saugens. Es steht weiter sehr deutlich unter dem Einfluß des Hungergefühles. Daß grelle Lichterscheinungen, welche bei normalen Neugeborenen sehr oft Hemmung dieses Schreiens zur Folge hat, bei diesen Mißbildungen ohne Optici und ohne Vierhügelgegend, fruchtlos sind, ist nicht zu wundern. Sternberg und Latzko haben aber auch darauf aufmerksam gemacht, daß in ihrem Fall das Wiegen, welches sonst bei Neugeborenen das Schreien hemmt, bei dem Anencephalus erfolglos blieb.

Ad 16. Bei den wechselnden Befunden über die Hörreflexe der normalen Neugeborenen (sie fehlen oft in den ersten Tagen ganz), ist es nicht zu wundern, daß die Anencephalici nicht auf akustische Reize reagieren. Es wird aber doch nicht überflüssig sein, noch einmal die Versuche mit groben Hörreizen zu wiederholen, weil Alessandrini gesehen hat, daß sein Anencephalus den Kopf nach der Seite wandte, an welcher ein grobes Geräusch gemacht wurde.

Ad 17 und 18. Daß der Anencephalus mit einem Zentralnervensystem, aus Medulla oblongata und Medulla spinalis bestehend, Bewegungen macht, wird sehr oft mitgeteilt. Im allgemeinen liegt das Monstrum ruhig, bewegungslos in seinem Bett, wenn man es nicht berührt. Sobald aber die Decke fortgenommen wird, treten zappelnde, unkoordinierte Bewegungen auf. Es handelt sich dabei um Prinzipalbewegungen und die sensiblen Reize, verursacht durch die Wegnahme der Decke, genügen, um diese Bewegungen auszulösen. Es wird in künftigen Beobachtungen gewünscht sein, genau diese Bewegungen zu analysieren und zumal zu studieren, welche Bewegungen nach bestimmten Reizen auszulösen sind. Die Bewegungen, durch z. B. schmerzhaft Reize hervorgerufen, sind gewöhnlich — wie dieses auch bei Normalgeborenen der Fall ist doppelseitig. Der schmerzhaft Reiz irradiiert unmittelbar, nicht nur nach der kontralateralen Seite, aber durch das ganze Rückenmark weiter nach den Facialiskernen, und ruft also den schmerzhaften Ausdruck des Gesichtes hervor. Auch Wärmereize werden regelmäßig von Bewegungen gefolgt. Merkwürdig bei diesen Monstren ist die Beobachtung, daß sie spontan ein Glied zurücklegen, wenn man diesem eine abnorme Haltung gegeben hat. In einigen Fällen findet man Abwehrbewegungen notiert (Vaschide und Vurpas, Wichura). Sternberg und Latzko fanden in dieser Hinsicht einen Unterschied mit den Normalgeborenen. Wenn man bei diesen letzteren die Nasenschleimhaut kitzelt, so schließen sie die Augen, verziehen den Mund unwillig und biegen den Kopf zurück. Diese Bewegungen macht auch der Hirnlose, aber dabei fahren die Neugeborenen mit den Händen nach dem Gesichte wie Kußmaul zuerst hervorgehoben hat. Diese letzte Abwehrbewegung fehlt dem Hemicephalus.

Ad 19. Die Reaktion auf Tastreize ist im allgemeinen nur ganz gering, nur an bestimmten Stellen des Körpers, wie zum Beispiel an der Fußsohle, tritt sie auf. Die Reaktion auf Schmerz- und Wärmeeindrücke ist, wie schon gesagt worden, oft erhalten.

Ad 20. Die Hautreflexe sind im allgemeinen erhalten. Die Bestreichung der Fußsohle hat ein doppelseitiges Zurückziehen der unteren Extremitäten zur Folge. Selbst hat man wahrgenommen, daß dieser taktile Reiz auch gefolgt wurde von einer Armbewegung, sogar von einer Bewegung im Facialisgebiet. Eine genaue Untersuchung dieser Reflexe und ausführliche Beschreibung der ausgelösten Bewegungen ist immerhin sehr gewünscht.

Ad 21 und 22. Arm- und Kniereflexe sind gewöhnlich anwesend. Die Achillesreflexe sind nur selten untersucht worden; ich fand einmal das Fehlen hervorgehoben (Sternberg und Latzko).

In mehreren Fällen bestand Hypertonie und Reflexerhöhung (Heubner, Arnold, Alessandrini, Wichura, Zingerle usw.).

Ad 23. Preyer teilt mit, daß, wenn er seinen Finger in die Hohlhand des Monstrums legte, dieser von dem Kinde öfters fest umklammert wurde. Später haben auch Sternberg und Latzko diesen „Greifreflex“ beschrieben und darauf hingewiesen, daß dieser ein phylogenetisch alter Reflex sein muß, im späteren Alter nur scheinbar verloren geht, unter besonderen Umständen immer noch wieder eintritt, zum Beispiel, wenn man in Gefahr ist zu stürzen. Dieser Greifreflex ist bei den Anencephalen nicht immer vorhanden, was der Fall Heubners beweist. Dieser Untersucher fand aber wohl, daß, wenn man die Finger, die gewöhnlich leicht volar flektiert waren, kräftig dorsal flektierte, manchmal aktiver Faustschluß mit den vier vorhandenen Fingern erfolgte.

Ad 24. Die Dermographie ist in zahlreichen Fällen notiert worden und oft in hohem Grade ausgesprochen. Vaschide und Vurpas haben diese Erscheinung ausführlich mitgeteilt; Rabaud betrachtet diese als ein klinisches Zeichen, daß die Meningitis bei der Geburt noch nicht abgelaufen ist.

Ad 25. Die epileptiformen Anfälle sind sicher wohl die merkwürdigste krankhafte Erscheinung dieser Monstra. In den Fällen von Joukovski trugen diese Anfälle einen ausgesprochenen tetanischen Charakter, mit vollständig blitzartiger Erstarrung des ganzen Körpers. „Vor dem Anfall stieß das Kind einen plötzlichen schrillen lauten Schrei hervor, dann schlossen sich plötzlich die Augenlider und Kiefer (Trismus); die Kiefer auseinanderzupressen, die Mundhöhle zu öffnen, war fast unmöglich. Ebenso rasch erstarrten die Extremitäten und der Rumpf. Klonische, bzw. eklamptisch-tetanische Krämpfe, welche die gewöhnliche Eclampsia infantum charakterisieren, waren nicht ein einziges Mal aufgetreten usw.“

Derartige Fälle tetanischer Krämpfe werden wiederholt mitgeteilt. Es ist deutlich, daß hier, wo das Großhirn fehlt, nur die tonische Komponente erwartet werden kann. Nur Vaschide und Vurpas erwähnen ein klonisches Stadium: „à cette phase tonique succéda une phase clonique, caractérisée par des mouvements de tout le corps, avec mouvement de mastication des lèvres et expulsion d'écume par la bouche. Au début de l'accès, l'enfant urina, mais ne rendit pas de matières fécales etc.“ Wichura beschreibt ebenfalls klonische Zuckungen, aber diese trugen nicht den Charakter epileptischer Anfälle, sondern waren als Erstickungskrämpfe zu betrachten. Im Falle Arnold gelang es, durch leichtes Betupfen der Substantia cerebro-vasculosa mit einem stumpfen Stift, lebhaft konvulsive Zuckungen am ganzen Körper hervorzurufen.

Die epileptischen Anfälle treten bei den Anencephalici oft ohne nachweisbare Ursache auf, mehrfach aber auch in Anschluß an größeren sensiblen Reizen.

Ad 26. Kehrer-Arnold (4) konnten durch elektrische Reizung der Area cerebro-vasculosa lokalisierte Zuckungen in bestimmten Körperteilen auslösen. Es ist klar, daß Stromschleifen die tiefen erhaltenen Teile des Gehirns erreicht haben müssen, und daß die Bewegungen als die Folge der Reizung der tieferen Hirnteile und nicht der Area cerebro-vasculosa betrachtet werden müssen. Es wird aber unter Umständen nützlich sein, festzustellen, welche Bewegungen in dieser Weise ausgelöst werden können, ob diese einseitig oder auch doppelseitig sind, und ob es nur Prinzipalbewegungen oder auch höher differenzierte Bewegungen sind.

Ad 27 und 28. Die Bedeutung dieser zwei Punkte ist klar. Ob auch klinisch eine Meningitis anwesend und ob diese luetischen Ursprunges sei, kann nur in dieser Weise entschieden werden.

Übersehen wir die Leistungen dieser Monstra, dann darf gesagt werden, daß diese mindestens größer sind als erwartet werden könnte. Wenn man diese Lebensäußerungen aber genauer analysiert, so stellt sich heraus, daß diese zum größten Teil auf Reflexbewegungen zurückzuführen sind. Ein Anencephalus ist also hauptsächlich als ein Reflextier zu betrachten. Nicht aber in jeder Hinsicht. Schwierig können so die Resultate der Geschmacksversuche erklärt werden. Diese sind sehr wechselnd; das sind sie aber auch bei normalen Neugeborenen. Bei Punkt 11 habe ich erwähnt, daß W. Sternberg und Heubner Erfolg hatten. Die Differenz

in den Bewegungen, welche dem bitteren und welche dem süßen Reiz folgten, kann nicht innerhalb der Grenzen eines Reflexmechanismus erklärt werden. Leider hat eben in diesen beiden Fällen keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden. Von dem ersten Fall wissen wir, daß alles, was vor den Corpora quadrigemina gelegen war, fehlte. Dieser letztere Fall beweist also, daß ein derartig komplizierter Mechanismus sich in den niederen Teilen des Zentralnervensystems abspielen kann. Was das Schreien, Schlucken und Saugen betrifft, so lehrt die Literatur der Mißbildungen mit Sicherheit, daß dieses ganz gut geschehen kann ohne sekundäre aufsteigende Vagus-Glossopharyngeus-Facialis-Trigeminusbahnen. Diese Funktionen müssen also, ebensogut wie die Herz- und Atmungsbewegungen in dem verlängerten Mark selbst vorbereitet sein. Dieses Verhältnis ist uns insoweit verständlich, weil die Faseranatomie uns kurze Systeme hat kennen gelernt, welche die verschiedenen Kerngruppen der Gehirnnerven miteinander verbinden. Das Niesen, welches bei Kitzeln der Nasenschleimhaut hervorgerufen werden kann, ist als reiner Reflex zwischen Trigeminus und Facialis verständlich. Die verschiedenen niederen Reflexbewegungen, wie zum Beispiel das Zurückziehen der unteren Extremitäten bei Bestreichung der Fußsohle, die Bauchreflexe und die Kniereflexe, können wir an der Hand der Anatomie erklären, wenn auch in der Erhöhung der tiefen Reflexe bei Geschöpfen ohne Großhirn und ohne Kleinhirn eine Schwierigkeit verborgen ist. Wenn einmal Meconium im Rectum und Harn in der Blase ist, so hat man deren Abfuhr als reinen Reflexmechanismus zu betrachten. Schwieriger, aber doch nicht ganz unmöglich, ist die akustische Reaktion des von Alessandrini untersuchten Anencephalus zu erklären. Wie schon gesagt wurde, wandte dieser seinen Kopf nach der Seite, auf welcher ein Geräusch gemacht wurde. Dieser hatte schöne markhaltige Nervi acustici. Die Endigungen im verlängerten Mark waren infolge der ausgedehnten Blutungen schwer festzustellen. Fest steht aber, daß zentralwärts alle höheren Verbindungen zerstört waren. Der Deiterssche Kern lag in einem von hämorrhagischen Herden eingenommenen Felde und für die Geleitung der akustischen Reize nach den Vorderhornzellen im Halsmark war nur das hintere Längsbündel zur Verfügung. Dieses Bündel war gut entwickelt. In diesem einfachen System muß also diese Bewegung vorbereitet sein. Wenn einmal die akustische Energie im verlängerten Mark angekommen war, stand nur ein Weg weiter offen: abzufließen via das hintere Längsbündel zu den Vorderhornzellen des Halsmarkes.

Wenn schon bei diesem Beispiel zu viel Hypothesen gemacht werden müssen, um die Wahrnehmung zu erklären, noch schwieriger ist, anatomisch die Reaktion auf schmerzhaft Reize zu verstehen. Der von Zingerle untersuchte Anencephalus, welcher beim Pricken mit der Nadel im Gesicht den Kopf nach der anderen Seite drehte, hatte gut ausgebildete spinale Trigeminuswurzeln, gute motorische Vorderhornzellen im Halsmark und schön erhaltene Accessoriusfasern und -zellen, während infolge der zahlreichen Blutungen die Kerngebiete des Nervus quintus nicht mit Sicherheit aufzufinden waren. Oral davon fehlte aber alles. Diese ziemlich komplizierte Abwehrbewegung muß also in diesem einfachen Fasern- und Zellensystem zustande gekommen sein. Eine tiefer gehende anatomische Analyse dieser Wahrnehmung ist nicht möglich, weil die Beschreibung dieses Seitwärtswendens des Kopfes nicht genauer gegeben worden ist.

Aber auch die Beurteilung der mehr einfachen Reaktionen auf Schmerzreize,

an anderen Stellen des Körpers zugebracht, ist anatomisch gedacht, sehr schwierig. Wie schon oben gesagt wurde, reagiert der Anencephalus auf Schmerzreize mit kräftigen Bewegungen, welche doppelseitig sind und sich nicht beschränken auf das Bein, in welches die Nadel gestochen wurde, sondern sich ausbreiten in die Arme und ins Gesicht. Wie erreicht aber in derartigen Fällen der Schmerzreiz die Facialiskerne, wo die Edingerschen Bahnen in den Seitensträngen, welche gewöhnlich als die Leitungswege dieser Art sensibler Reize betrachtet werden, fehlen? Die Auffassung, daß dieser Reiz dann durch die normalen Hinterstränge weiter geführt wird, kann uns ebenso wenig helfen, weil die Hinterstrangkernkerne fehlen und dadurch auch die Lemniscuskreuzung. Wenn die Facialiskerne in dem Querschnitt erscheinen, gibt es kein System, von dem wir mit Bestimmtheit wissen, daß es sensible Reize vom Rückenmark bis auf diese Höhe gebracht haben kann. Längs diesen Wegen kann also ein derartiger Bewegungskomplex nicht vorbereitet sein. Inwieweit das sympathische System, welches mit den Intervertebralganglien und mit den peripheren Nerven erhalten bleibt, für die Erklärung herangezogen werden muß, scheint mir jetzt noch nicht möglich zu entscheiden. Bei der Analyse derartiger Wahrnehmungen ist es sicher gewünscht, herabzusteigen zu den anatomischen Verhältnissen bei denjenigen Tieren, welche diese intensiven Berührungen mit der Außenwelt — denn so dürfen diese schmerzhaften Reize doch genannt werden — ohne Gehirn und ohne Rückenmark zu verarbeiten pflegen, also zu den Wirbellosen.

Diese Beispiele genügen, um zu zeigen, daß derartige Mißbildungen für physiologische Untersuchungen von großer Bedeutung sein müssen. Vielleicht darf man mit Rabaud annehmen, daß der Krankheitsprozeß, welcher die Anencephalie verursacht hat, bei der Geburt noch nicht abgelaufen ist, daß die Anencephali also Kranke sind und einige ihrer Lebensäußerungen als krankhafte Erscheinungen aufzufassen sind. Ihre Bedeutung für die Pathologie geht zumal klar hervor aus den epileptiformen Anfällen, welche hier auftreten können an Geschöpfen, denen alle herabsteigenden Bahnen (Pyramidenbahnen, Tecto- und Thalamospinale Bahnen, Monakowsches Bündel und Tractus Deiterospinalis) fehlen und welche für ihre Entladungen nur die Vorderhornzellen und die kurzen Commissursysteme des Rückenmarkes zur Verfügung haben.

Das kann aber nicht verhindern, derartige Objekte für das Studium der einfachsten Lebensäußerungen zu benutzen. Die physiologischen Wahrnehmungen müssen aber von einer genauen anatomischen Untersuchung an Serienschnitten gefolgt werden. Die Analyse der anatomischen Verhältnisse ist hier einfacher als in jedem anderen menschlichen Zentralnervensystem. Die Fortschritte der faseranatomischen Kenntnisse, eben in diesem Gebiete, sind so groß geworden, daß mit Recht erwartet werden darf, daß diese Menschen mit einfach gebauten Gehirnen uns etwas von der Grundlage der elementaren Lebensfunktionen lehren werden. Jede Hypothese über das Wesen derartiger Funktionen muß vorangegangen werden von einer genauen Analyse der Wege, welche die Reize aus der Außenwelt geleiten. Die Zahl dieser Wege ist hier kleiner als in allen anderen Gehirnen; die Zahl der berechtigten Hypothesen ist darum kleiner und die Wahrscheinlichkeit, daß die gewählte Hypothese die Wahrheit darstellt, wird also größer sein.

Diese dritte Seite der Frage der Anencephalie reizt, meines Erachtens, am meisten zu weiteren Untersuchungen.

**Literatur.**

1. P. Alessandrini, Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. 1910.
2. G. Alexander, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgans, besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46. 1904.
3. K. Altmann, Über eine cystische Mißbildung des Rückenmarkes. Inaugur. Dissert. Breslau 1906.
4. J. Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus. Zieglers Beiträge Bd. 11. 1892.
5. Brissaud et Bruandet, Un cas d'Anencephalie avec Amyélie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1903.
6. M. Bürger, Vier Fälle von Hemicephalie. Inaugur. Dissert. Berlin 1881.
7. H. Chiari, Über Veränderungen des Kleinhirns infolge Hydrocephalie des Großhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 42.
8. C. L. Dana, Report of a case of Anencephaly etc. Journ. of nervous and mental disease 1888.
9. P. Ernst, Mißbildungen des Nervensystems. (Schwalbes Handbuch der Mißbildungen.) 1909.
10. B. Feist, Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im Rückenmark eines Paralytikers. Neurol. Centralbl. 1891.
11. P. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1876.
12. H. Frey, Bildungsfehler des Gehörorgans bei der Anencephalie. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Bd. XV und XVI. 1907. (Festschrift für Obersteiner.)
13. H. Frey, Untersuchung von Gehörorganen Anencephaler. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft 1908.
14. H. Frey, Untersuchung von Gehörorganen Anencephaler. Beiträge zur Anatomie, Physiologie usw. des Ohres. Passow und Schaefer 1911. Bd. 2.
15. Fürstner und Zacher, Über eine eigentümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks usw. Archiv f. Psych. 1882. Bd. XII.
16. H. Gudden, Über einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Teilung des Rückenmarks. Archiv f. Psych. Bd. 30. 1898.
17. J. Habermann, Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Anencephalie. Festschrift für Lucae 1905.
18. J. Habermann, Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Hemicephalie. Festschrift für Hans Chiarie 1908. Hier zitiert nach Frey (siehe 13 und 14).
19. R. Henneberg und M. Westenhöfer, Über asymmetrische Diastematomyelie vom Typus der „Vorderhornabschnürung“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33.
20. O. Hertwig, Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwicklungsgeschichte. Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte Bd. 44. 1895.
21. O. Heubner, Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns. Charité-Annalen. Jahrg. XXXIII. 1909.
22. F. d'Hollander, Anencéphalie sans Amyélie. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique Août 1911.
23. G. Illberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines 6tägigen, syphilitischen Kindes usw. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901.
24. L. Jacobsohn, Ein Fall von partieller Doppelbildung und Heterotopie des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1891.
25. W. P. Joukowski, Zwei seltene Fälle von Hemicephalie nebst Prosoposchisis usw. Virchows Archiv Bd. 169. 1902.
26. J. P. Karplus, Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem. Leipzig 1907.
27. P. Kronthal, Über Heterotopie grauer Substanz im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1888.
28. A. Lebedeff, Über die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchows Archiv Bd. 86. 1881.

29. O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte (Anat. Abteil.) 1890.
30. O. v. Leonowa, Zur pathologischen Entwicklung des Zentralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie kombiniert mit totaler Amyelie.) Neurol. Centralbl. 1893.
31. O. v. Leonowa-v. Lange, Zweiter Fall von Anencephalie, kombiniert mit totaler Amyelie. Archiv f. Psych. Bd. 46. 1909.
32. A. Leri, Revue neurologique 1908. Seite 859.
33. Marchand, Mißbildungen. Eulenburgs Real-Encyclopädie 1910.
34. H. Marx, Die Mißbildungen des Ohres 1911. (Schwalbes Handbuch der Mißbildungen).
35. E. Matthew and D. Waterston, Note on a variation in the course of the Pyramidal fibres. Review of Neurol. and Psych 1903.
36. Manz, Das Auge der hirnlosen Mißgeburten. Virchows Archiv Bd. 51. 1870.
37. L. H. J. Mestrom, Variaties der Pyramidenkruising. Dissertatie Amsterdam 1911.
38. M. Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchows Archiv Bd. 117. 1889.
39. C. von Monakow, Über Cyclopie mit Verdoppelung des Rückenmarkes usw. Wiener med. Wochenschr. 1896. Seite 2222.
40. C. von Monakow, Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie (Lubarsch und Ostertag) 1901.
41. G. Modena, Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, Heft 2. 1913.
42. L. von Muralt, Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Archiv f. Psych. Bd. 34. 1901.
43. L. von Muralt, Zur Kenntnis des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. Neurol. Centralbl. 1901. S. 51.
44. R. Meyer, Nebennieren bei Anencephalie. Virchows Archiv. Bd. 210. 1912.
45. O. Naegeli, Über eine neue mit Cyclopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen (Roux) 1897.
46. Neugebauer, Neurol. Centralbl. 1903. Seite 496.
47. E. Neumann, Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und der Muskeln zu den Zentralorganen beim Embryo. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen (Roux) Bd. 13. 1902.
48. E. Neumann, Die subcutane Myelomeningocele, eine häufige Form der Spina bifida. Virchows Archiv Bd. 176. 1904.
49. P. Nieuwenhuyse, Zur Kenntnis der Mikrogylie. Psychiatrische en Neurologische Bladen 1913.
50. H. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurol. Institut. Obersteiners Heft VIII. 1902.
51. H. Obersteiner, Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke. Arbeiten aus dem Neurol. Institut Obersteiners. Heft VIII. 1902.
52. R. Paltauf, Über das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 1036.
53. K. Petrén und G. Petrén, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. Virchows Archiv Bd. 151. 1898.
54. Petzalis et Cosmettatos, Quelques considérations sur les Anencéphaliens. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique 1905. S. 96.
55. W. Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1884. S. 455.
56. E. Rabaud, Pathogénie de la Pseudencephalie et de l'Anencephalie (Ménigite foetale). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1905.
57. Raffone, Moelle d'un monstre humain Anencéphale. Rev. neur. 1898. S. 625.
58. F. von Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Archiv Bd. 105. 1886.
59. R. Righetti, Contributo allo studio dell'anencefalia e dell'amielia. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1904. Bd. IX. S. 6.
60. S. Rosenberg, Über Spina bifida und Diastematomyelie. Inaugur. Dissert. Freiburg 1890.
61. Schupfer, Über Porencephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. 10.



62. C. Schürhoff, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems der Hemicephalen. *Bibliotheca Medica*. Heft 3. 1894.
63. Seligmann, *Münchener med. Wochenschr.* 1907. S. 2304.
64. W. Sternberg, Geschmacksempfindung eines Anencephalus. *Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane* Bd. 27. 1902.
65. M. Sternberg und M. Latzko, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 24. 1903.
66. N. Solowzoff, Sur les difformités du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1898. S. 185.
67. N. Solowzoff, Des difformités congénitales du système nerveux central. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1898. S. 365.
68. C. Sibelius, Zur Kenntnis der Zweiteilung des Rückenmarkes (Diastematomyelie). *Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors* Bd. 1, Heft 4. 1907.
69. W. Steffen, Spina bifida — Zweiteilung des Rückenmarkes — Hydromyelia. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1890. Bd. 31.
70. F. Steiner, Über Verdoppelung des Rückenmarkes. *Inaugur. Dissert.* Königsberg 1895.
71. E. Sträubler, Zur Morphologie des normalen und patholog. Rückenmarkes und der Pyramidenseitenstrangbahn. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* Bd. XXIII. 1903.
72. P. Sulzer, Ein Fall von Spina bifida verbunden mit Zweiteilung und Verdoppelung des Rückenmarks. *Zieglers Beiträge*. Bd. XIII. 1893.
73. F. Theodor, Ein Fall von Spina bifida mit Doppelteilung des Rückenmarkes. *Archiv f. Kinderheilk.* Bd. XXIV. 1898.
74. H. Tooth, Heterotopia of spinal cord. *Brit. med. Journ.* 1891. S. 803.
75. N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Essai sur la Psycho-Physiologie des Monstres Humains*. Paris — de Ruderal — 1903.
76. O. Veraguth, Über das innere Ohr bei der Anencephalie. *Neurol. Centralbl.* 1898.
77. O. Veraguth, Über niederdifferenzierte Mißbildungen des Zentralnervensystems. *Archiv f. Entwicklungsmechanik* Bd. XII. 1901.
78. H. Vogt, Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen. *Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich* (Prof. Dr. C. von Monakow) 1905.
79. H. Vogt, Über Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungsmethode. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1905. Bd. XVII.
80. Warrington and Monsarrat, A case of arrested development of the cerebellum and its peduncles with spina bifida and other developmental Peculiarities in the Cord.
81. C. Weigert, Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. *Virchows Archiv* Bd. 100. 1885.
82. C. Weigert, *Virchows Archiv* Bd. 103. 1886.
83. A. Westphal, Über eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmark. *Archiv f. Psych.* Bd. 41. 1906.
84. M. Wichura, Zwei Fälle von Anencephalie. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 56. 1902.
85. D. Waterston and E. Matthew, The central nervous system of an Anencephalic Foetus. *Review of Neurol. and Psych.* 1903.
86. J. Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweiteilung des Rückenmarks. *Bruns Beiträge* Bd. 25. 1899.
87. Witmaack, Über sekundäre Degenerationen im inneren Ohre nach Acusticusstammverletzungen. *Verhandlungen der Deutschen Otologengesellschaft* 1911.
88. J. Zappert und Hitschmann, Über eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. *Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut* 1899. S. 225.
89. J. Zappert, Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. *Arbeiten aus dem Neurol. Institut Obersteiners* Heft VIII. 1902.
90. H. Zingerle, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarkmißbildungen. *Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen* (Roux) Bd. 14. 1902.

## Tafelerklärung.

## Tafel V.

- Fig. 2. Dorsolmark (D 7).  
 Fig. 3. Lumbalmark (Caudale Hälfte des ersten Lumbalsegmentes).  
 Fig. 4. Lumbalmark (oberster Teil des zweiten Lumbalsegmentes).  
 Fig. 5. Lumbalmark (zweites Lumbalsegment kurz vor dem Beginn der Spaltung).  
 Fig. 6. Lumbalis II. Beginn der Spaltung.  
 Fig. 7. Diastematomyelie.  
 Fig. 8. Totale Diastematomyelie (Lumbalmark).  
     *Zk* = Zentralkanal.  
     *B* = alter Blutherd.  
     *Hh* = Rest des Hinterhornes.  
 Fig. 9. Lumbalmark (die Spaltung beginnt zu verschwinden).  
 Fig. 10. Lumbo-Sacralmark.  
     *Hh* = Vorderhornzellen im Hinterhorn.  
     *E* = Entzündlicher Herd im Seitenstrang.

## Tafel VI.

- Fig. 11. Lumbo-Sacralmark.  
     *Hh* = Hinterhorn.  
     *VWf* = Vordere Wurzelfasern.  
 Fig. 12. Cervicalmark.  
     *Sa* = Sulcus accessorius lateralis dorsalis Obersteiners.  
 Fig. 13. Schnitt durch die Olivae inferiores.  
     *G* = Kreuzende Fasern in dem mißbildeten Gollischen Strang.  
     *B* = Burdachscher Strang.  
     *V* = Spinale Trigeminiwurzel.  
     *Ffp* = Areal des Fasciculus longitudinalis posterior und Praedorsal Bündels.  
     *XII* = Hypoglossusfasern.  
     *Oi* = Oliva inferior.  
     *Zk* = Zentralkanal.  
 Fig. 14. Medulla Oblongata (in der Ebene der Hypoglossuskern).  
     *XII* = Hypoglossuskern.  
     *V* = Spinale Quintuswurzel.  
     *Oi* = Oliva inferior.  
 Fig. 15. Schnitt durch die Vagus-Glossopharyngeuswurzeln.  
     *Zk* = Zentralkanal.  
     *Bl* = Blutungen.  
     *Oc* = Occipitalteil des Großhirnrestes.  
 Fig. 16. Areal der Octarus- und Facialiswurzeln.  
     *Gh* = Großhirnrest.  
     *Obl* = Oblongata.  
 Fig. 19. Vorderster Teil des Hirnstammes.  
     *Gh* = Großhirnrest.  
     *Hst* = Hirnstamm.  
 Fig. 20. Großhirnrest (Area Cerebro-vasculosa).



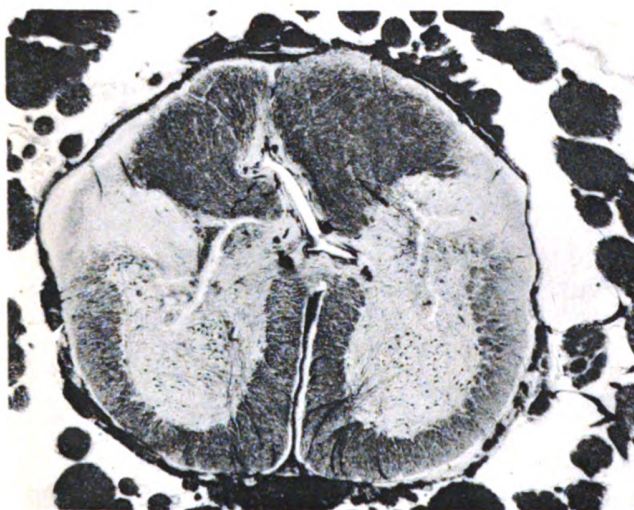




2



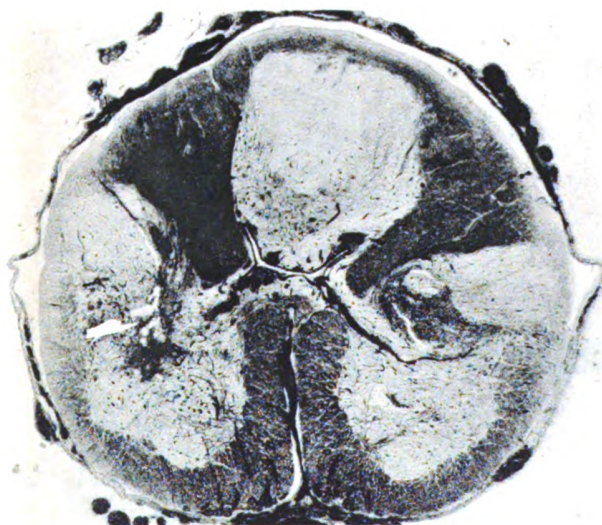
5



3



7

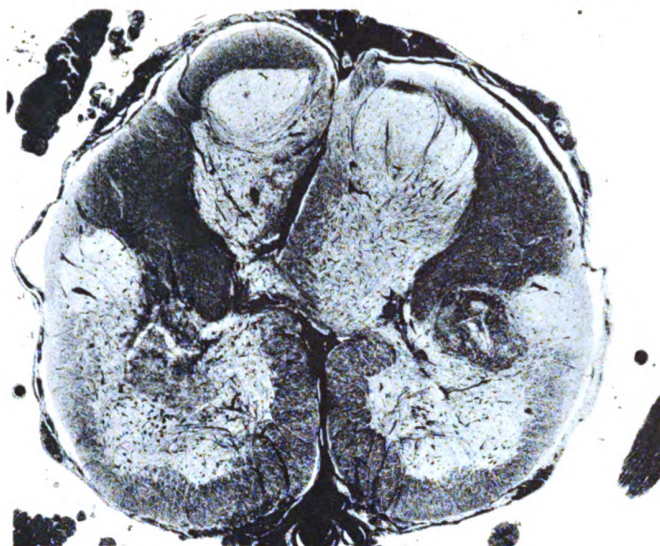
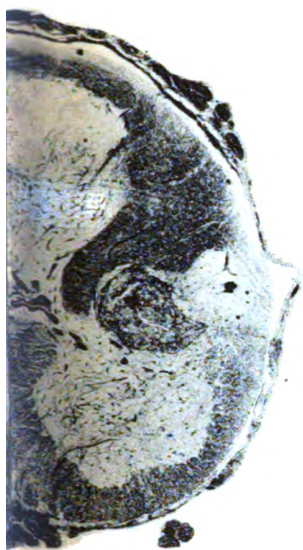


4

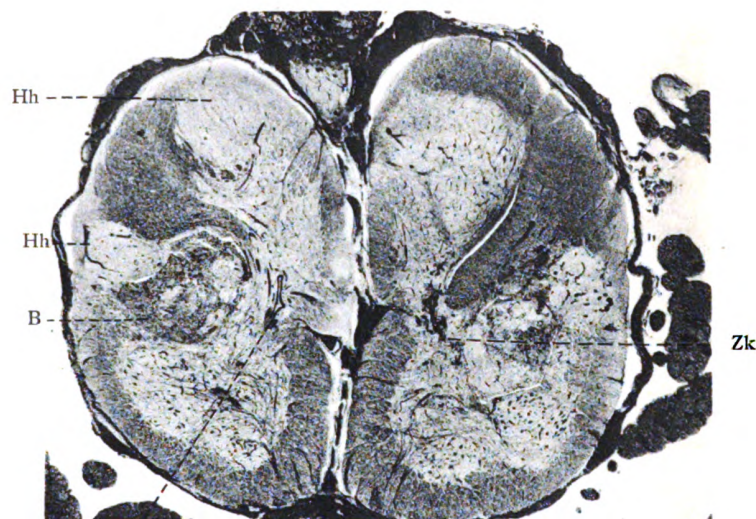


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

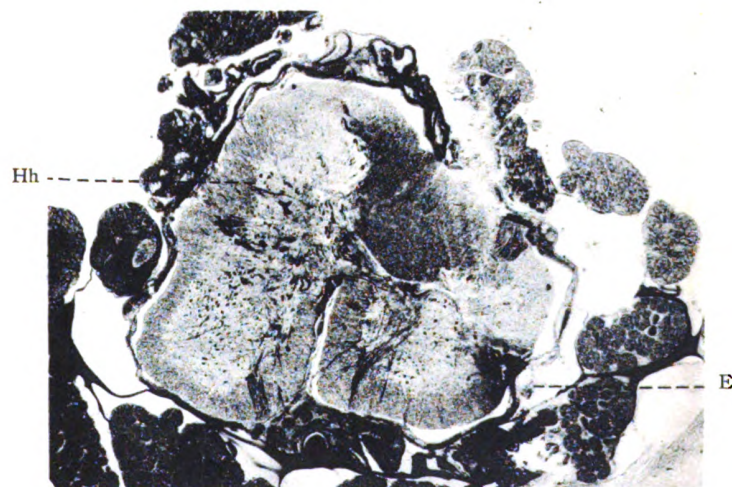




6



8

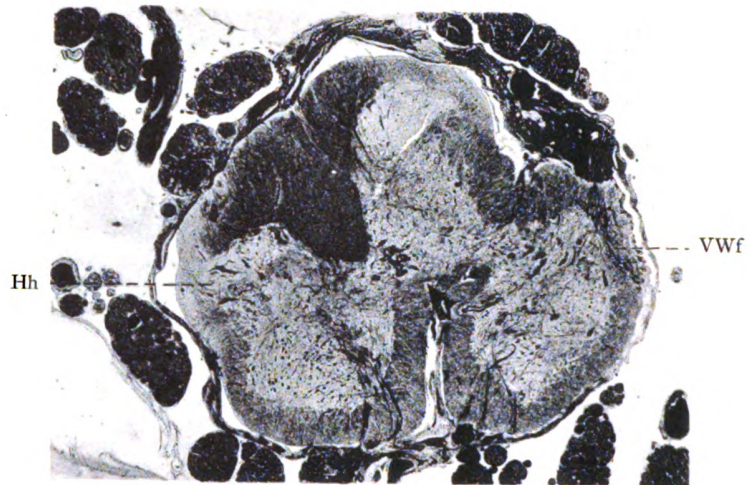


10

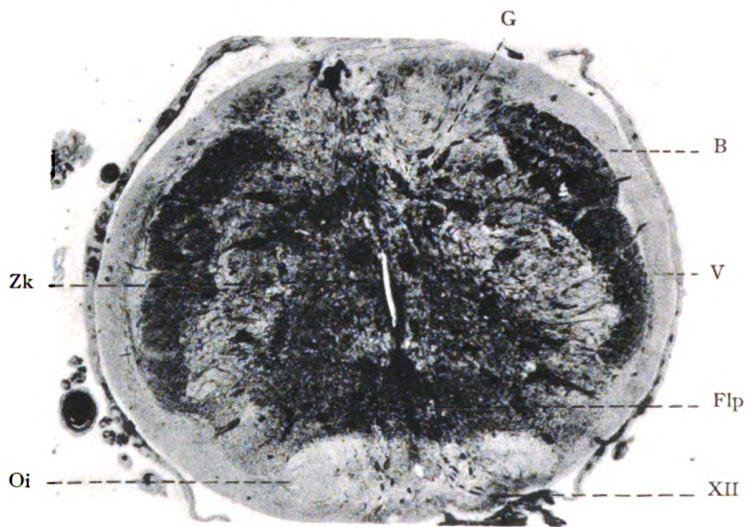




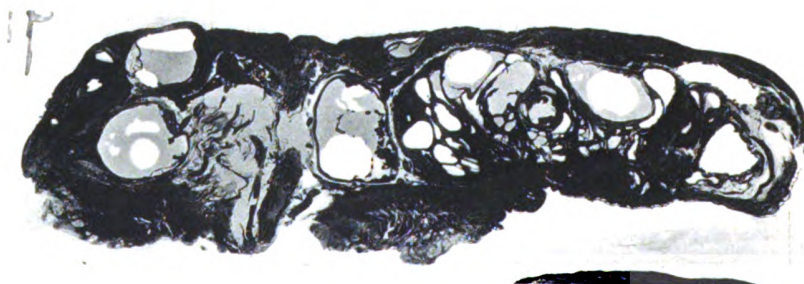




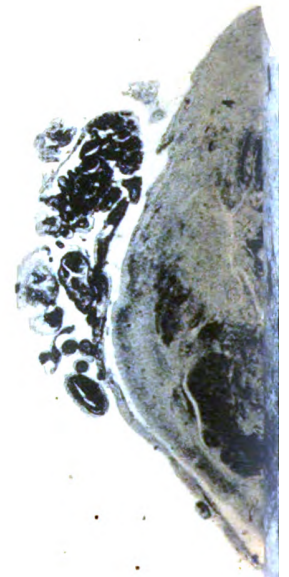
11



13



20



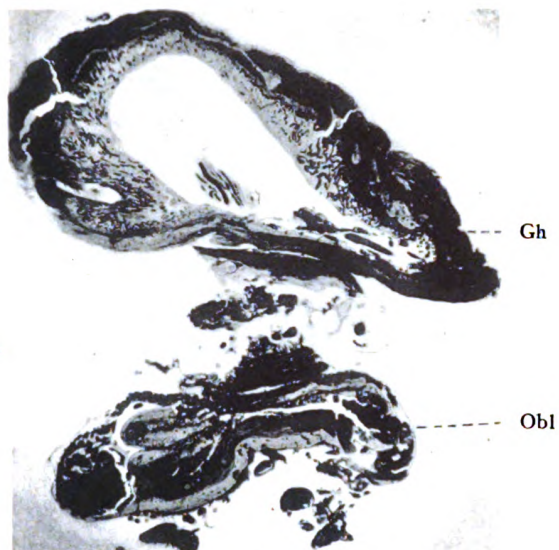
Oi

Licht

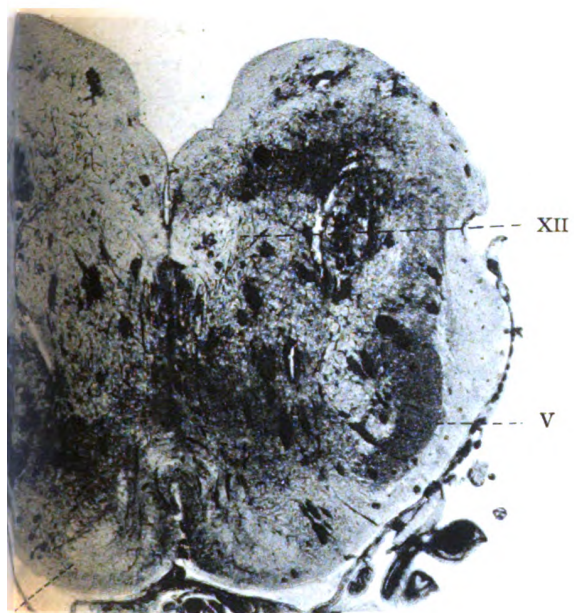
Tafel 6.



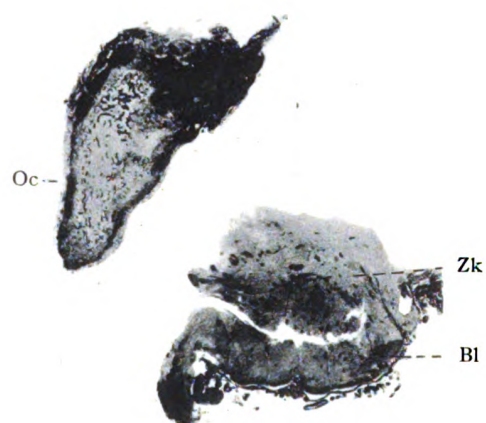
12



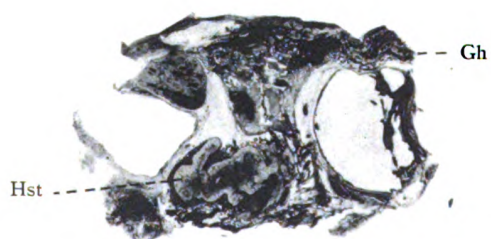
16



14



15



19

Druck von Albert Frisch, Berlin W.





## Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bewertung der Hemiataxie.

Von

Dr. Siegmund Auerbach, Frankfurt a. M.<sup>1)</sup>

Die Anschauung Lucianis von der funktionellen Gleichwertigkeit des Kleinhirnwurms und der Kleinhirnhemisphäre ist heute endgültig überwunden, dank den Fortschritten der vergleichenden Anatomie, den experimentell-anatomischen (Degenerationsversuchen) und -physiologischen (Ausschaltungs- und Reizversuchen) Forschungen, sowie den bereits ziemlich zahlreichen Beobachtungen der Klinik. Man darf wohl mit einigem Recht sagen, daß die auf diesen verschiedenen Wegen ermittelten Tatsachen über die Funktion der Kleinhirnhemisphären zu im großen und ganzen gut übereinstimmenden Resultaten geführt haben. Freilich wird noch viel Arbeit getan werden müssen, bis man zu einem befriedigenden Abschluß des schwierigen Gebietes gelangt sein wird.

Es ist nicht zu bestreiten, daß es vor allem die vergleichend-anatomischen Arbeiten waren, die uns zuerst hier vorwärts gebracht haben, namentlich die von Bolk(1)(2), Elliot Smith und Edinger (3). Des letzteren Einteilung des Kleinhirns in das Paläo- und Neocerebellum hat hier besonders klärend gewirkt. Nach Untersuchungen von Edinger und Comolli sind der Wurm und der Flokkulus alter Besitz, die Seitenteile des Mittelstückes neocerebellar und erfahren in der Stammesentwicklung eine besondere Ausdehnung. Nach O. Vogt (zitiert bei Edinger l. c.) umgeben sich die Nervenbahnen des Paläocerebellum sehr viel früher mit Markscheiden als die des Neocerebellum. Die Hemisphären sind mächtige Aufnahmeapparate der kortikalen Brückenfaserung, die natürlich bei Tieren, welche keine Großhirnbrückenbahn besitzen, fehlen müssen. Edinger hebt besonders hervor, daß in einem Falle, in welchem die Ponsganglien einer Seite fehlten, auch die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre fehlte, während der Wurm und der Flokkulus vorhanden waren. Bolk lehnt zwar die dem „anthropotomischen Schema“ entnommene Trennung in Vermis und Hemisphären ab; ich muß aber, ebenso wie das Brouwer (4) in einer jüngst erschienenen Arbeit tut, sagen, daß das Einteilungsergebnis, zu welchem Bolk auf Grund seiner mehr entwicklungsmechanischen Betrachtungsweise gelangt, bis auf einige den Lobus anterior betreffenden Differenzen, sich von dem Edinger'schen nicht wesentlich unterscheidet. Bolk nimmt Wachstumszentren verschiedener Intensität an den phylogenetisch ältesten Teilen und eine fortschreitende transversale Furchung der Kleinhirnlamellen in der aufsteigenden Tierreihe an. Als Charakteristikum für das menschliche Kleinhirn hat er eine be-

<sup>1)</sup> Nach einem auf der 7. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu Breslau gehaltenen Vortrage.

sonders kräftige Entfaltung des Crus primum (und in zweiter Linie des Crus secundum) seines Lobulus ansiformis gefunden. Dieser Partie entspricht aber im wesentlichen der Lobulus semilunaris superior et inferior und der Lobulus biventer des Menschen, also Teile der Kleinhirnhemisphären, in welche Bárány (18) seine Tonuszentren für die einzelnen Richtungen lokalisiert, und die auch im wesentlichen die von Rothmann (10) bei seinen Rindenexstirpationsversuchen gefundenen Foki für die verschiedenen Extremitätenbewegungen enthalten. So ausgezeichnet die Arbeiten von Bolk auch sind; die Annahme von Wachstumszentren ist doch eigentlich nur eine Umschreibung der anatomischen Tatsachen; es muß doch ein Grund dafür bestehen, daß gerade an den erwähnten Stellen eine besonders kräftige Entwicklung einsetzte, und dieser Grund ist eben in den allmählich vom Neopallium her in die lateralen Partien des Zerebellum (= Lobulus ansiformis) einstrahlenden Brückenarmen und den vom Corpus dentatum ausgehenden Bindearmen zu suchen. Das aber hebt Bolk nirgends hervor. Das Auftreten dieser Faserzüge ist eben der morphologische Ausdruck der sich in der aufsteigenden Tierreihe immer mehr geltend machenden Notwendigkeit einer Verbindung zwischen Groß- und Kleinhirn. Die Funktion war eben auch hier das wichtigste, die Form bestimmende Moment. Die Lobuli ansiformes mußten um so stärker werden, je dringender das Bedürfnis der selbständigen, unilateralen Funktion der Extremitäten, ganz besonders der vorderen, hervortrat. Diesen Gang der Entwicklung hatte ich schon seit längerer Zeit, ehe mir die vergleichend-anatomischen Details bekannt wurden, rein deduktiv postuliert, als sich bei mir an der Hand pathologischer Fälle die Überzeugung immer mehr befestigte, daß die homolaterale Bewegungsataxie das sicherste lokaldiagnostische Zeichen für eine Herdaffektion der Kleinhirnhemisphären sei.

Gerade Bolk (l. c. dritter Teil) hebt die erwähnte Korrelation zwischen den biologischen und morphologischen Erscheinungen am Kleinhirn scharf hervor, insbesondere das Größenverhältnis des unpaarigen Koordinationszentrums der Extremitäten, welches dem Mittelstück entspricht und die bilateral synergischen (= Gemeinschafts-) Bewegungen beherrscht, einerseits und des paarigen, seitlich von diesem sich entwickelnden (Hemisphären-) Zentrums, welches die selbständigen, isolierten, voneinander unabhängigen Bewegungen der linken und rechten Extremitäten ermöglicht. Jenes muß mächtiger sein, wenn das Zusammenarbeiten der beiderseitigen Gliedmaßen und des Rumpfes mit ihnen für die Existenz eines Tieres wichtig ist; die lateralen Zentren müssen dann überwiegen, wenn an die unilaterale, koordinierte Tätigkeit jeder Extremität größere Ansprüche gestellt werden. Der holländische Forscher widmet der Erörterung dieser Verhältnisse den ganzen letzten Abschnitt seiner Monographie. Während bei den Huftieren, deren distalster Extremitätenabschnitt bekanntlich wenig differenziert ist, das Mittelstück des Zerebellum sehr kräftig, die paarigen Seitenteile klein sind, überwiegen die letzteren bereits beim Hunde und den meisten Karnivoren. Während das Schaf mit einem zerbrochenen Gliede vom Hirten getragen werden muß, folgt der Hund, der sich diese Verletzung zugezogen hat, leicht auf den drei unversehrten Extremitäten seinem Herrn. Ja, innerhalb einzelner Tiergattungen ergeben sich in dieser Hinsicht markante Unterschiede. Um nur einige Beispiele anzuführen: Unter den Nagern besitzen die kletternden Skiuriden viel größere Hemisphären als die auf dem Boden lebenden Nager. Die Talpiden haben gleichfalls auffallend stark entwickelte Lobuli ansiformes,

während das Mittelstück beträchtlich verkümmert ist, da beim Maulwurf die Extremitäten zu sehr leistungsfähigen Grabinstrumenten geworden sind, von denen die der einen Seite natürlich unabhängig von denen der anderen arbeiten müssen. Als ein weiteres hierher gehöriges Beispiel führt Bolk mit Recht die Zetazeen und die Pinnipieder an, deren unilaterale Extremitätenfunktion beim Tauchen und Drehen einen hohen Grad von Vollkommenheit erreicht hat (Demonstration). Auch bei den Beuteltieren müssen sich wohl, je nachdem die Tiere nur hüpfen oder auch klettern, Differenzen ergeben; das scheint bisher nicht untersucht zu sein. Ich möchte annehmen, daß derartige vergleichende Untersuchungen gerade innerhalb einzelner Gattungen, namentlich dann, wenn sie sich auch auf die jeweiligen topographischen Beziehungen der Brückenfasern und deren Endigung in den Kleinhirnhemisphären erstreckten, zu sehr wünschenswerten exakten Aufschlüssen über die Foki für die einzelnen Extremitäten führen müssen. So könnte man dann vielleicht, indem man diese Verhältnisse in der Tierreihe bis zum Menschen aufsteigend weiter verfolgte, rein anatomisch zu einer noch genaueren Lokalisation innerhalb der Zerebellarhemisphären gelangen, als wir sie bis jetzt annehmen können. Das erwähnte reziproke Verhältnis zwischen physiologischer Funktion und morphologischer Entwicklung der einzelnen Zerebellarabschnitte erfährt seine höchste Steigerung bei den Anthropoiden und den Menschen. (Demonstration).

Diese Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Forschung finden nun zum größten Teil ihre Bestätigung in den in den letzten zwei Jahrzehnten ausgeführten experimentell-anatomischen und physiologischen Arbeiten einer ganzen Reihe von Forschern, von denen hier außer den älteren Munk und Luciani nur Probst (5), Mingazzini-Polimanti (6 u. 7), Lewandowsky (8), Horsley-Clarke (9), Rothmann (10) und van Rijnberk (11) genannt seien. Fassen wir das Wesentliche zusammen, was durch diese zahlreichen Untersuchungen eruiert wurde über die zerebellopetalen und zerebellofugalen Bahnen der Kleinhirnhemisphären, so können wir folgendes sagen: Während der Wurm seine Erregungen hauptsächlich vom Rückenmark, der Oblongata und dem Vestibularapparat erhält, und die gleichzeitige Synergie und Koordination der Bewegungen der Wirbelsäule und der hinteren Extremitäten beherrscht, im wesentlichen also ein Apparat für den Statotonus (Efinger) ist, stammen die afferenten Bahnen der Kleinhirnhemisphären zum allergrößten Teil aus dem Großhirn, und zwar sicher aus den Ganglienzellen der Rinde des Stirn- (Tract. frontopontinus) und Schläfelappens (Tract. temporo-pontinus = Türcksches Bündel), sehr wahrscheinlich aus Teilen des Scheitel- und Okzipitalappens. Diese Tract. cortico-cerebellares verlaufen durch die Caps. int. zu den medialen und zu den ganz lateral liegenden Abschnitten des Hirnschenkelfußes und gelangen mit diesen in die Brücke. Ihre Züge splitteln hier an den Brückenganglien auf, und aus diesen entspringen dann die Tract. ponto-cerebellares, welche die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre erreichen. Ein kleiner Teil derselben scheint auch in die gleichseitige Hemisphäre zu gelangen. Alle diese Züge verlaufen in den in der aufsteigenden Tierreihe immer mächtiger werdenden Brückenarmen. Deren Fasern splitteln sich sehr wahrscheinlich um die Purkinjeschen Zellen auf, und die Äxone der letzteren gelangen in den Nucl. dentatus cerebelli. Vom gezahnten Kern führte als efferente Bahn der Bindearm (Tract. tegmento-cerebellaris mesencephali) zum kontralateralen roten Kern; er führt aber auch

Fasern aus anderen Kleinhirnkernen (Nucl. fastigii usw.) mit sich, welche ihn bald verlassen. Es gibt auch noch zerebellofugale Bahnen zur Brücke (Tract. cerebello-tegmental. pontis). Sie gehen nach Lewandowsky und Mingazzini zur Brückenhaube. Sie verlaufen in den Brückenarmen und entarten in ihnen, wenn die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre zerstört wird. Ob es zerebello-pontospinale Züge gibt, die gleichfalls in den Brückenarmen verlaufen und für die Einzelbewegungen der Extremitäten von Bedeutung sind, ist zweifelhaft. Der gesamte Komplex der Bindearme erreicht die Substantia reticularis der Haube, der Brücke und der Vierhügel. Nach Degenerationsversuchen Probsts spalten sich vom ventralen Brach. conjunctivum Bündel ab, die nicht der Hauptbahn folgen, sondern durch die dorso-laterale Brückenhaube den Weg zum ventralen Thalamus nehmen. Nach anderen Untersuchungen soll der Bindearm den N. ruber nur durchziehen und seine Endigung erst im Thalamus finden. Der Nucl. ruber hat zwei afferente Verbindungen, die immer vorhandene zerebellare, die paläoenzephaler Besitz ist, und eine erst mit dem Stirnlappen und entsprechend dessen Größe sich ausbildende neenzephal. Der paläoenzephalen Bahn entspricht der paläoenzephal. Abschnitt des roten Kernes, der schon bei den Fischen vorkommt, der neenzephalen der neenzephal. Teil desselben. Der letztere wächst entsprechend der Größe des Stirnlappens, der Brücke und der Kleinhirnhemisphären. Aus dem paläoenzephalen Teil entspringt der Tract. rubro-spinalis und aus dem gleichen Teil, aber auch dem neenzephalen, ein reiches, erst von v. Monakow (12) entdecktes Fasersystem zur Haube der Brücke. Der Nucl. ruber steht aber auch mit der Großhirnrinde direkt in Verbindung, und zwar glaubt v. Monakow neuerdings, daß die Hauptrepräsentationsstätte des roten Kernes in der Präfrontalregion und im Operkulum liege. Er nennt den Rindenanteil der Rotekernstrahlung „frontorubrale Haubenbahn“.

Bedenkt man nun, daß im Thalamus die wichtigste Bahn für die oberflächliche und tiefe Körpersensibilität endet, und aus ihm heraus als III. Neuron, bei den Säugern beginnend, in den Thalamusstielen zur Rinde des Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappens leitet, und daß hier wieder die vorhin erwähnten mächtigen Faser-massen entspringen, die durch die innere Kapsel und Hirnschenkel hinab zu den Brückenganglien und von diesen in die gekreuzten Kleinhirnhemisphären ziehen, so erkennt man, wenn der detaillierte Verlauf mancher dieser Züge auch noch kontrovers ist, daß dem Kleinhirn zugeführte sensible und sensorische Erregungen, hauptsächlich wohl Rezeptionen aus den Muskeln und Gelenken, ins Großhirn gelangen, und daß das letztere fast von seiner ganzen Oberfläche aus in den Mechanismus des Zerebellums auf verschiedenen Wegen eingreifen kann; aber immer so, daß der Einfluß einer Kleinhirnhemisphäre sich auf die homolateralen Extremitäten erstreckt. Zu diesem Resultate müssen wir gelangen, auch wenn man eine direkte kortikozerebellare Bahn nicht annimmt und dem Thalamus kortikofugale Fasern nicht zuschreibt. Es leuchtet ein, daß Unterbrechungen an irgendeiner Stelle der erwähnten Leitungsbahnen, ganz besonders aber innerhalb der Kleinhirnhemisphären zu Hemiataxie, zu einer Inkoordination der gewollten Bewegungen der Extremitäten, und zwar mehr der oberen als der unteren, führen muß, ebenso wie Schädigung der zum Wurm hin- und von ihm wegziehenden Bahnen die Sicherheit des Stehens und Gehens beeinträchtigen muß. In beiden Fällen haben wir eine Störung der Sensomobilität, oder, wenn man will, der Reflextätigkeit, vor uns, die alle



Bewegungsvorgänge im Zentralnervensystem beherrscht. Zu untersuchen bleibt jedoch, ob für die Innervation der oberen Extremitäten beim Menschen außer diesen Gesichtspunkten nicht noch höhere, die psychischen Qualitäten des Geschehens betreffende, in Frage kommen. Hierauf komme ich später kurz zurück.

Was lehren nun im Vergleich zu diesen Resultaten die Beobachtungen der Klinik bezüglich des Vorkommens der Hemiataxie bei Kleinhirnaaffektionen? Zunächst ist hier zu betonen, daß die durch die häufigsten Herdaaffektionen, wie Tumoren, Abszesse, Blutungen und Erweichungen, gesetzten Symptome immer nur mit großer Vorsicht sowohl klinisch-diagnostisch als auch zur physiologischen Lokalisation verwertet werden dürfen, wegen ihrer Wirkung auf die Nachbarschaft, in welcher die zu- und abführenden Bahnen verlaufen und wegen des namentlich die Tumoren fast regelmäßig begleitenden Hydrozephalus. Am ehesten kommen in dieser Hinsicht noch kleine Abszesse in Betracht. (Wertvoller sind aus diesen Gründen die Agenesien und Atrophien der Kleinhirnhemisphären, aber auch die des Großhirns.) Trotzdem hat eine sorgfältig beobachtete und vorsichtig beurteilte Kasuistik ergeben, daß die homolaterale Bewegungsataxie der Extremitäten, und zwar in höherem Grade die der oberen als die der unteren, eins der sichersten und ersten direkten Kleinhirnsymptome ist und zugleich auf die Seite der Erkrankung hindeutet. Zuerst hat das Mann (42) und dann Bruns (13) betont. Inzwischen ist es auch von anderen Autoren, z. B. Oppenheim, Mingazzini (7) und mir (15) bestätigt worden. Mingazzini (l. c. Seite 133) hebt hervor — und ich muß ihm auf Grund meiner Erfahrungen zustimmen — daß dann, wie er in einem Falle beobachten konnte, der Herd vorzugsweise im mittleren Teile der Kleinhirnhemisphäre sitzt. Gegenüber Bing (14) möchte ich bemerken, daß es sich in manchen Fällen doch um eine strikte Einseitigkeit des Symptoms handelt, nicht nur um ein Überwiegen auf einer Seite, auch wenn man sehr sorgfältig untersucht. Es ist klar, daß dies von erheblicher lokaldiagnostischer Bedeutung ist. Bei zwei meiner Patienten war es sehr ausgesprochen lediglich einseitig zu konstatieren und bestimmte mich, den Chirurgen zur Trepanation nur auf dieser Seite zu veranlassen. Der eine dieser Fälle war der junge Mann, den ich auf der Frankfurter Jahresversammlung (15) demonstriert habe, bei dem zuerst eine Zyste aus der Mitte der linken Kleinhirnhemisphäre extirpiert wurde und  $4\frac{1}{2}$  Jahre später eine ebensolche aus der rechten. Der zweite Patient war ein  $3\frac{3}{4}$  jähriger Knabe, bei welchem ich wegen der ausgesprochenen Ataxie lediglich des rechten Arms, einer geringeren, aber auch noch deutlichen des rechten Beins (neben einigen anderen, aber nicht so bestimmt auf die rechte Kleinhirnhemisphäre hinweisenden Erscheinungen) die Diagnose eines Tumors der rechten Kleinhirnhemisphäre stellte und deshalb den Chirurgen um die Eröffnung nur der rechten hinteren Schädelgrube bat. Als sich nun die Umgebung der rechten Kleinhirnhemisphäre als frei erwies, diese letztere auch nicht größer zu sein schien als die linke, ersuchte ich um Anlegung des Sektionsschnittes durch die rechte Hemisphäre. Auch hier schienen zunächst normale Verhältnisse vorzuliegen, und ich begann schon, nicht wenig verblüfft, an der Richtigkeit meiner Diagnose zu zweifeln. Da fiel mir auf, daß sich das Mark von der Rinde schärfer als gewöhnlich abhob, und ich bat Herrn Großmann, doch einmal vorsichtig mit der Kleinfingerspitze einzugehen, und siehe da! es ergab sich ein kleinapfelgroßes Gliom (NB. bei

dem  $3\frac{3}{4}$ jährigen Patienten), welches wir mit dem von Krause angegebenen Ansaugverfahren, das uns in diesem Falle ausgezeichnete Dienste leistete, gänzlich entfernen konnten. Das Kind lebte noch 9 Tage und ging — die Obduktion ließ eine Meningitis ebenso wie eine andere Todesursache ausschließen — an dem bis jetzt noch rätselhaften „Kleinhirnfieber“ zugrunde, welches am 5. Tage nach der Operation begann und den kleinen Patienten völlig erschöpfte. Die nähere Untersuchung, auch die mikroskopische, hat hier ergeben, daß der Tumor fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre ausgefüllt, den Wurm aber freigelassen, ihn auch nicht wesentlich nach der anderen Seite verdrängt hatte. Überschreitet die Läsion die Mittellinie, wenn auch nur um ein Geringes, dann werden wir auch auf der anderen Seite die Koordinationsstörung haben. Ich halte es deshalb auch für recht wichtig, bei doppelseitiger Extremitätenataxie immer danach zu forschen, ob die Unsicherheit bei Beginn des Leidens nur auf einer Seite bestand und auf welcher. Aus der relativen Stärke der Erscheinung auf beiden Seiten wird man auch öfters noch zum richtigen Schluß gelangen können. Beiläufig möchte ich bemerken, daß mir die Ataxie auch im Bein bei Hemisphärenaffektionen häufiger zu sein scheint, als gewöhnlich angenommen wird. Ich finde, daß die übliche Prüfung mittels des Kniefersenversuchs öfters ein negatives Resultat ergibt, während die Koordinationsstörung manifest wird, wenn man mit dem ausgestreckten Bein resp. Fuß einen vorgehaltenen Gegenstand (Stuhl, Finger des Untersuchers usw.) berühren oder diese Extremität eine vorgezeichnete gerade Linie entlang gehen läßt. Bei der ersteren Methode hat der gebeugte Unterschenkel und Fuß offenbar zu viel Stütze an seinem Oberschenkel. Es wäre aber wohl möglich, daß bei erst kurz bestehenden zirkumskripten Affektionen — manche experimentelle Untersuchungen scheinen darauf hinzudeuten — ausschließlich eine Ataxie in einem Arme, vielleicht bei Sitz der Läsion nur im vorderen Teil der Hemisphäre bestünde, während ihr Beschränktsein auf eine hintere Extremität (die aber kaum vorzukommen scheint) eher eine Schädigung der kaudalen Hälfte annehmen ließe.

Mit der Hemiataxie war in meinen Fällen immer auch eine gewisse Hypotonie verbunden; diese war aber niemals auch nur entfernt so bedeutend, daß man hätte sagen können, die Unsicherheit der Bewegungen, das typische Vorbeigreifen sei allein durch sie bedingt gewesen. Hier liegt offenbar ein fundamentaler Unterschied vor zwischen der Abhängigkeit der Koordinationsstörung bzw. Asynergie des Rumpfes und der unteren Extremitäten von der Hypotonie einerseits und dem Tonusmangel und der Ataxie an den oberen Extremitäten andererseits. Während der Wurm die eigentliche Spannung der Muskeln der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten reguliert infolge seiner Verbindungen mit Rückenmark, Oblongata und Haube des Mittelhirns (Nucleus motorius tegmenti — Edinger), und bei seiner Läsion der Körper oft völlig haltlos wird und in sich zusammensinkt, so scheint die Abschwächung des Tonus für das Zustandekommen der Ataxie der oberen Extremitäten eine nur geringe Rolle zu spielen. Doch hierüber später noch einige Worte! Eine eigentliche Hemiparese konnte ich ebenfalls nicht feststellen, wenn auch die Kraft der Muskulatur, gemessen an dem geleisteten Widerstand, herabgesetzt war; es konnte aber in keinem Falle ein Druck auf die Pyramiden ausgeschlossen werden. Auch bei meinem Patienten konnte ich neben der Unsicherheit öfters einen Tremor konstatieren, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose. Ich habe

gedacht, ob er vielleicht auf eine Reizung des Bindearms in seinem intrazerebellaren Verlaufe zurückzuführen sei.

Die Diagnose der Seite einer Kleinhirnaffektion wird ja auch durch von den Basalnerven, der Oblongata, Brücke und den Vierhügeln ausgehende Symptome gestützt; aber die Hemiataxie ist ein frühes und, was nicht zu unterschätzen ist, ein reines Kleinhirnsymptom. Es ist deshalb, wenn es frühzeitig vorhanden ist, um so wertvoller, als eine Kombination von Kleinhirn-, Brücken-, Vierhügel- und Hirnnervensymptomen ebenso wie bei Zerebellartumoren auch bei solchen der Brücke möglich ist. Bei isolierten Geschwülsten der letzteren ist zwar auch einige Male Hemiataxie beobachtet, aber hier fehlt dann fast stets die Papillitis, während andere charakteristische Herdsymptome (Hemiplegia alternans, Sensibilitätsstörungen) vorliegen. Von relativ eindeutigen, für die Erkennung der Seite des Herdes in Betracht kommenden Symptomen ist die Hemiasynergie und Katalepsie Babinskis zuweilen, die Adiadochokinesis, wenn auch oft, so doch nicht immer vorhanden und mit Vorsicht zu verwerten, da, wie Oppenheim (Lehrbuch) mit Recht hervorhebt, die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen bei Rechtshändern schon physiologisch zuungunsten der linken Seite ausfällt, individuell variiert und bei Kindern, wie ich mich auch überzeugt habe, eine ziemlich geringe ist. Ferner wurde sie auch schon bei Affektionen anderer Hirnteile beobachtet, so von Bruns (zitiert bei Mingazzini [7] S. 113) bei einem Tumor des linken Scheitellappens im rechten Arm und von Mingazzini (7) (Seite 113) bei einerluetischen Basalmeningitis, die vom Hirnschenkel bis zum distalen Ende der Brücke reichte. Ob sie auch als eine ataktische Störung aufzufassen ist oder, wie Rothmann will, auf den Fortfall der propriozeptiven Antagonistenreflexe zurückzuführen oder nur der Ausdruck einer Kontraktionsnachdauer ist (Kleist [16]) — letztere Möglichkeit wollen neuerdings Gregor und Schilder (17) auf Grund graphischer und elektromuskulärer Aufnahmen in einem Fall von Paralysis agitans ausschließen, — das muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls scheint sie mir durch eine Unterbrechung der großen zerebro-ponto-zerebellaren Bahn zustande zu kommen und auch von theoretischem Interesse für den Einfluß der Großhirnimpulse auf die Kleinhirnhemisphären zu sein; hiervon soll später noch kurz die Rede sein. Daß das Fallen nach einer Seite sowie die Richtung des Drehschwindels nur mit großer Vorsicht für die Bestimmung des Krankheitsherdes zu verwerten sind, darüber herrscht wohl jetzt ziemliche Übereinstimmung. — Vielleicht gewinnt die relativ einfache Prüfung auf Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion in Zukunft eine erhöhte Bedeutung. Nach Mitteilungen von Lotmar (37) und K. Goldstein (39) besteht eine relative Unterschätzung der Schwere auf der kranken Seite. Dies würde einer Herabsetzung des Muskeltonus entsprechen, die Mann (40) bei Durchleitung des galvanischen Stromes durch die Ohren auf der Anodenseite gefunden hat.

Außer der, aber auch öfters irreführenden, Klopff- und Druckempfindlichkeit der einen Hälfte der Okzipitalschuppe bzw. des entsprechenden Proc. mastoid. bilden der Nystagmus und die Blicklähmung nach der kranken Seite sowie die A- oder Hyporeflexie der gleichseitigen Kornea relativ sichere Anhaltspunkte für die Seitendiagnose. Aber alle diese Symptome können, wie die Erfahrung, namentlich die auf der verkehrten Seite ausgeführten Trepanationen beweisen, irreführen, wenn

eine extrazerebellare Geschwulst durch Anpressung der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre an die Basis und die Seitenwand der anderen Hälfte der hinteren Schädelgrube Symptome hervorruft, die eine Affektion eben dieser, doch nur mittelbar geschädigten Seite nahelegen. Insbesondere scheint der Druck von oben außen nach unten innen in dieser Weise zu wirken. Auch ein nach einer Seite stärker entwickelter Hydrops ventriculorum kann in ähnlicher Weise täuschen. Eine ausgesprochene Hemiataxie der gesunden Seite scheint nach der vorliegenden Kasuistik durch einen solchen Mechanismus doch seltener zustande zu kommen, höchstens durch einen sehr großen kontralateralen Akustikustumor, und dieser wird, wenn die Reihenfolge der meistens recht prägnanten Symptome von seiten der Nn. VIII., VII., VI. und V. bekannt ist, keine erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten machen.

Zu erwähnen wäre noch, daß man bei Bestehen hochgradiger Rumpfataxie und sonstiger auf das Zerebellum hinweisender Erscheinungen, falls jegliche Koordinationsstörung der oberen Extremitäten fehlt, mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine den Wurm direkt schädigende Affektion schließen kann, was deshalb nicht ganz ohne Bedeutung ist, weil man bereits einige Male mit Erfolg Geschwülste aus dem 4. Ventrikel entfernt hat. Allerdings erleidet bei Wurmtumoren, wenn sie sich auch ventralwärts entwickeln, die Brücke oft einen bedeutenden Druck, der die zum Kleinhirn strebenden Brückenarme schädigt und so auch zu einer Störung der dynamischen Koordination der Extremitäten führen kann. Ferner kann bei der oft recht schwierigen Differentialdiagnose zwischen Frontal- und Kleinhirntumoren die Abwesenheit von Ataxie einer oberen Extremität eher zugunsten einer Affektion des Stirnhirns verwertet werden, da bei diesen Erkrankungen öfters Rumpf-, aber keine Armataxie beobachtet zu sein scheint. (Mündliche Mitteilung von Bruns.)

M. H.! Ist es denn von großer praktischer Bedeutung, die Seitendiagnose im Kleinhirn mit möglichster Sicherheit zu stellen? Diese Frage möchte ich ebenso wie Tilmann (18) deshalb bejahen, weil die doppelseitige Bloßlegung des Kleinhirns schon an sich ein gefährlicherer Eingriff ist, als wenn man nur eine Hälfte der hinteren Schädelgrube eröffnet. Die Verlagerung der Oblongata oder wenigstens die Möglichkeit bedenklicher Zirkulationsstörungen in ihr ist im ersteren Falle doch wesentlich größer. Es würde zu weit führen, dies hier näher zu begründen. Die recht häufigen Todesfälle zwischen dem ersten und zweiten Eingriff legen es dringend nahe, in dieser die vitalen Zentren beherbergenden Gegend so schonend wie möglich vorzugehen. Ob die doppelseitige Resektion der Okzipitalschuppe bei Mitentfernung des Atlasbogens, die man neuerdings empfohlen hat, weniger gefährlich ist, bleibt abzuwarten; ich möchte immer noch mehr für die osteoplastische Resektion eintreten, wenn diese auch technisch zweifellos viel schwieriger ist. Auch ist es natürlich für das Kleinhirn nicht gleichgültig, wenn man beide Seiten der hinteren Schädelgrube absuchen oder beide Zerebellarhälften punktieren bzw. inzidieren muß. Aus diesen Gründen sehen wir uns, da die auch nach chirurgischen Grundsätzen ausgeführte Hirnpunktion in dieser Gegend, wie die Kasuistik lehrt, besonders gefährlich ist, vor die gebieterische Notwendigkeit gestellt, die neurologische Seitendiagnostik so präzise wie möglich auszubauen.

Ein bedeutsamer Fortschritt ist hier zweifellos von Bárány (19) durch seine Methodik der vestibularen Reaktionsbewegungen angebahnt worden.

Für uns kommt hier nur das Vorbeizeigen nach innen und außen, sowie nach oben und unten in Betracht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es mittels dieser Untersuchungen, die aber auch, wie ihr Urheber selbst betont, noch an einem größeren Material erprobt werden müssen, und deren Resultate stets nur im Zusammenhalt mit der übrigen Symptomatologie gewertet werden sollten, gelingen wird, nicht nur die Diagnose eine Zerebellarerkrankung zu stellen, sondern diese auch zu lokalisieren, und zwar frühzeitiger, als es uns bisher möglich war. Von besonderem Wert scheint es mir zu sein, daß wir jetzt die Möglichkeit haben, mit großer Wahrscheinlichkeit zerebellare Herdsymptome von Fern- bzw. Nachbarschaftswirkungen zu unterscheiden. Da z. B. spontanes Vorbeizeigen nach rechts auch durch eine Erkrankung hervorgerufen sein kann, die einen Reiz auf das Rechtszentrum ausübt, so kann die Prüfung der spontanen Bewegungen allein keinen Aufschluß darüber geben, ob Reizung oder Lähmung vorliegt. Prüft man jedoch die Reaktionsbewegung, indem man durch Drehung oder auf galvanischem Wege einen Nystagmus nach rechts hervorruft, dann wird, wenn das Linkszentrum gelähmt ist, auch während des Nystagmus nach rechts kein Vorbeizeigen nach links stattfinden; handelt es sich aber um Reizung des Rechtszentrums, dann wird während der Dauer des Nystagmus typisches Vorbeizeigen nach links stattfinden. Erfolgt bei Hervorrufung eines entsprechenden Nystagmus das reaktive Vorbeizeigen entgegengesetzt dem spontanen, so haben wir es höchst wahrscheinlich mit einem Nachbarschafts- bzw. Fernsymptom zu tun. Dies hat Bárány bei Akustikustumoren, bei Tumoren des Stirnhirns, des Marklagers und der Dura des Hinterhauptlappens gesehen und konnte in diesen Fällen erklären, daß eine Zerstörung der Kleinhirnrinde nicht vorlag. Eins muß aber meines Erachtens hierbei doch berücksichtigt werden: der Druck von außen (z. B. bei einem Akustikustumor) kann so stark werden, daß seine Wirkung einer direkten Rinden- bzw. Hemisphärenläsion gleichkommt. Daß es auch bei dieser sicher wertvollen Methode zu Irrtümern kommen kann, lehrt eine Mitteilung von O. Marburg (20). Während Bárány hier auf Grund seines Zeigeversuches einen Tumor ausgeschlossen und einen Hydrozephalus angenommen hatte, deckte die Sektion einen scharf begrenzten Tumor, wahrscheinlich Tuberkel, auf. Hier ist allerdings an die Möglichkeit zu denken, auf die Mingazzini (7) (S. 105) aufmerksam macht, daß bei tuberkulösen Affektionen die Achsenzyylinder erhalten sein können; die mikroskopische Untersuchung wird das wohl inzwischen aufgeklärt haben. Während dieser Fall also nichts gegen die Theorie des Zeigeversuchs beweisen, sondern im Gegenteil sie stützen würde, würde er seinen Wert für die Differentialdiagnose, ob Herd- oder Nachbarschaftssymptom, einschränken. Ferner ist zu bedenken, daß die Báránysche Untersuchung für die oft schwer leidenden Kranken nicht gerade angenehm, und wenn sie, was bekanntlich nicht so selten der Fall ist, benommen sind, auch keineswegs leicht auszuführen und richtig zu beurteilen ist. Auch kann ich einen leisen Zweifel darüber, ob wir mittels der B.schen Methoden die Seitendiagnose erheblich früher als durch die einfache Prüfung auf Hemiataxie werden stellen können, nicht unterdrücken, und zwar deshalb, weil die Krankheitsherde, falls sie nicht ganz plötzlich entstehen (also vornehmlich Tumoren und Abszesse), erst eine gewisse Größe erreicht haben müssen, um Allgemeinsymptome hervorzurufen, die die Kranken doch in der großen Mehrzahl der Fälle erst zum Arzte führen, und weil, wie B. selbst angibt, im Beginn von auch in der Kleinhirnhemi-

sphäre sitzenden Geschwülsten noch eine Reaktion in entgegengesetzter Richtung erfolgen kann, die dann allmählich verschwindet.

Die Prüfung auf einseitige Störungen des Spontanzeigens ist entschieden weniger schwierig und unangenehm: man muß sich aber darüber klar sein, daß sie nichts anderes vorstellt, als eine modifizierte Prüfung auf Hemiataxie, auf ein Abweichen in nur einer Ebene. Freilich kann ich auch in der Untersuchung der Bárány'schen Reaktionsbewegungen nichts wesentlich anderes erblicken; nur addiert sich bei ihnen zur Funktion der Kleinhirnrinde der vom Vestibularapparat ausgelöste Reiz. Auf diese Frage werde ich noch kurz zurückkommen. Neuerdings betonen H. Beyer und M. Lewandowsky (21), daß das spontane Vorbeizeigen ein ausgezeichnetes Herdsymptom für die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sei es des Kleinhirns oder auch des Hirnstammes, sei. Die ganz überwiegende Häufigkeit des Nachaußen-Vorbeizeigens, die diese Autoren mit Recht betonen, und die ich gleichfalls bestätigen kann, glauben sie nicht einfach durch das Überwiegen der Außentendenz erklären zu können, sondern sie nehmen zu ihrer Begründung eine Störung in der Equilibrierung der beiden Kleinhirnhälften an. Rothmann (10c) meint, daß die propriozeptiven Reflexe der nach außen wirkenden Muskelgruppen am stärksten angelegt seien. Ich möchte für diese bemerkenswerte Erscheinung eine andere Erklärung geben: die spezifisch menschlichen Handfertigkeiten (Schreiben, Zeichnen, Nähen, die verschiedenen Formen des Musikmachens, um von komplizierteren abzusehen), auch schon die meisten alltäglichen Hantierungen, wie Essen und Trinken (sowie die gewöhnliche Haltung der Arme), bestehen in bedeutend überwiegendem Maße in Bewegungen der Arme, Hände und Finger nach innen, nach der Medianebene des Körpers hin. Der Einwärtstonus hat also sehr wahrscheinlich in der Rinde und im Marke der Kleinhirnhemisphären eine viel ausgedehntere Repräsentation als der Auswärtstonus (sowie der Auf- und Abwärtstonus). Er muß deshalb viel häufiger, d. h. bei verschieden lokalisierten Herden, geschädigt werden. Vielleicht gewähren uns öfters vorzunehmende und sich über einen großen Teil der Hemisphärenrinde erstreckende Ausschaltungen mittelst des Trendelenburg'schen Durchfrierungsverfahrens gelegentlich operativer Eingriffe in der hinteren Schädelgrube in dieser Hinsicht klareren Einblick. Ich möchte aber annehmen, daß die Abkühlung für diese Zwecke nicht durch die Dura hindurch stattfinden, sondern daß die Rinde direkt getroffen werden sollte. Daß dies bei vorsichtiger Ausführung keinen Schaden bringt, hat Trendelenburg ja am Affen gezeigt. Allerdings könnte man dieses Verfahren nur dann zu solchen Prüfungen verwerten, wenn man diese Operationen in Lokalanästhesie ausführt. Das bereitet heute keine allzu großen Schwierigkeiten mehr, wie ich mich in der letzten Zeit selbst überzeugt habe.

Überhaupt kann für die Frage der physiologischen Bedeutung der Kleinhirnhemisphären beim Menschen, die die nach dem Mechanismus des Zustandekommens der Hemiataxie und der gleichsam als ihre „Komponenten“ zu bezeichnenden Anomalien, des spontanen Vorbeizeigens und der Reaktionsbewegungen in sich schließt, gar nicht scharf genug auf die anatomischen und biologischen Differenzen hingewiesen werden, die hier sogar zwischen dem Menschen und den nach ihm höchsten Säugern, den Anthropoiden, geschweige niedrigeren Versuchstieren, bestehen. Vor allem ist hier die weit bedeutendere Entwicklung der Brückenarme und des Brückengraus hervorzuheben, um dessen Erforschung sich namentlich

Mingazzini und in neuerer Zeit Borowiecki (22) verdient gemacht haben, ihre ausgedehnten Verbindungen mit dem gesamten Neopallium, sowie die zerebello-fugalen, nach N. ruber und Thalamus und durch diese letzteren zu dem beim Menschen unvergleichlich mächtigeren Stirnhirn führenden Bahnen. Hierzu kommt dann noch die frontorubrale Haubenbahn v. Monakows. Bárány würdigt die von der Großhirnrinde kommenden Innervationsimpulse in hohem Maße, die im Pons auf der Bahn der von Cajal nachgewiesenen, an die Brückenkerne herantretenden Kollateralen der Pyramidenfasern verlaufen, und von hier aus in einem neuen Neuron die Purkinjeschen Zellen der Rinde der gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre sowie zahlreiche Fasern aus dem N. vestibularis erreichen. In diesen Zellen, so müssen wir wohl annehmen, werden die von der Körperfühlsphäre kommenden Erregungen mit den vom Vestibularapparat herrührenden verarbeitet (Entstehung von Engrammen) und über Nucl. dentatus, Bindearm, N. ruber und Tract. rubro-spinalis, sowie auf direkten zerebrospinalen Bahnen (Tract. Deitero-spinalis) zu den Vorderhornzellen des Rückenmarks, d. h. zu denjenigen Zellen geleitet, zu denen auf dem Tract. cortico-spinalis der Reiz für die bewußten Zielbewegungen gelangt. Wie wir vorhin gesehen haben, erreicht ein Teil dieser Reize aber auch den Thalamus, in welchen die große Bahn für die oberflächliche und tiefe Körper sensibilität einstrahlt und, in ein III. Neuron übergehend, zum Sensomotorium der Rinde weitergeleitet wird. Es muß also wohl eine fortwährende wechselseitige Beeinflussung des kortikalen Sensomotoriums und der vom vestibularen Tonuszentrum in die Kleinhirnrinde abführenden Reize stattfinden. Daher auch die in neuerer Zeit studierte Abhängigkeit der Spannung und Stellung der Extremitäten von der Kopfhaltung. Daß die Hemiataxie bzw. ihre Komponenten, wie die klinische Erfahrung zeigt, am ausgeprägtesten bei Herden innerhalb der Kleinhirnhemisphären, da, wo auf ziemlich engem Raume sowohl afferente als auch efferente Bahnen verlaufen, sich zeigen muß, erscheint nach alledem wohlbegründet, ganz gleich, ob man sie als Störungen der Sensomobilität oder der Reflexfähigkeit auffassen mag. Trotzdem bleibt es wünschenswert, bei zirkumskripten Affektionen eine genauere, womöglich auch durch Serienuntersuchungen gestützte Lokalisation dieses Symptoms anzustreben.

An den eben geschilderten, aus den erwähnten Verbindungsbahnen sich zusammensetzenden tonisch-koordinatorischen Apparat werden nun aber auch beim Menschen ganz erhebliche, von den oberen Extremitäten zu leistende Anforderungen gestellt. Da ist zunächst die ungemein rasche und präzise Aufeinanderfolge der Einzelbewegungen der Finger und Hände in den verschiedensten Richtungen bei allen möglichen Handfertigkeiten und Manipulationen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die ungestörte harmonische Abwicklung dieser zahlreichen Einzelmotus, die nach einiger Übung mechanisiert werden und dann wohl hauptsächlich eine Leistung der subkortikalen Apparate einschließlich des Zerebellums darstellen, auf die zahlreichen, von allen Sinnessphären, hauptsächlich aber von den kinästhetischen Zentren, den kortiko-pontinen Bahnen zuströmenden Reize zurückführt. Für eine so vollendete Diadochokinese scheint aber noch eine weitere Bedingung erfüllt werden zu müssen, nämlich ein kontinuierlich fortwirkender „Antrieb“ zu willkürlichen Bewegungen (Kleist [23]), der, wie manche klinische Erfahrungen vermuten lassen, im Stirnhirn zu lokalisieren sein dürfte. Akinetische



Erscheinungen, die namentlich bei herdförmigen Stirnhirnerkrankungen vorkommen und dann nicht selten den Eindruck einer allgemeinen Abulie machen — ich darf vielleicht an den von mir vor längerer Zeit mitgeteilten Fall von Stirnhirntumor (25) erinnern — und auf welche in neuerer Zeit namentlich Kleist aufmerksam gemacht hat, werden nicht selten auch bei Kleinhirnaffektionen beobachtet (Babinski [24]) bezeichnet sie als „kataleptische“; wahrscheinlich können sie bei verschiedenen lokalisierten Unterbrechungen der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn auftreten. Nun hat es Hartmann (26) wahrscheinlich gemacht, daß das linke Stirnhirn ein höheres Assoziationszentrum für die motorischen Funktionen ist, da er bei seinem Ausfall eine motorische Seelenlähmung (totale Apraxie) der gekreuzten Extremitäten nachweisen konnte. Es wäre deshalb meines Erachtens in Zukunft mit Rücksicht auf die Verbindungen des Frontalhirns mit dem Zerebellum und die ja auch experimentell nachgewiesene physiologische Ersatzleistung des ersteren für das letztere darauf zu achten, ob vielleicht bei Herden in der rechten, vorwiegend mit dem linken Stirnlappen in Verbindung stehenden Kleinhirnhemisphäre die Koordinationsstörung geringer als bei Erkrankung der linken Kleinhirnhemisphäre ist, der von dem rechten, für den Bewegungsablauf anscheinend weniger bedeutungsvollen Stirnlappen Erregungen zugeleitet werden. Bei kleinen Kindern dürfte dieser Unterschied wegen der noch mangelhaften Differenzierung der beiden Großhirnhemisphären nur geringfügig sein. Vielleicht könnte man auch bei ausschließlicher oder vorwiegend rechtsseitiger Hemiataxie eher auf eine ausgedehntere Affektion der rechten Kleinhirnhemisphäre schließen, als bei linksseitiger auf eine solche der linken. Im übrigen vindiziert Hartmann ähnlich wie Kleist dem Stirnhirn eine Mitwirkung bei den Anregungen zu Bewegungsabläufen von den verschiedenen Sinnesgebieten des Großhirns aus „zur Übertragung ihrer Impulse auf die Foki der Zentralwindungen“ (l. c. S. 269). Daß diese Impulse mindestens in ebenso großem Maße für die Extremitäten (und von diesen für die oberen mehr als für die unteren) bestimmt sind, wie zur Regulierung der Rumpfbewegungen, die von manchen Seiten wohl über Gebühr in den Vordergrund gerückt worden sind, kann wohl keinem Zweifel unterliegen. Beiläufig bemerkt, muß die die letztgenannte Funktion leitende Bahn wohl gleichfalls durch die Brückenarme zur Rinde der Kleinhirnhemisphäre, von da zum Corpus dentatum und von diesem zur Wurmrinde ziehen, da direkte Züge von der Brücke zum Wurm nicht bekannt sind. Allerdings läßt Besta (41) bei dem Hunde Fasern aus dem Lob. temporal. und parietal. in der ventralen Brückentage an die medialen Zellen herantreten, deren Achsenzyylinder, die Pars subpyramidalis des Statum superficiale durchziehend, zum Wurm gehen sollen.

Für die Beziehungen der Großhirnrinde zum Kleinhirn ist auch das vor kurzem von Katzenstein und Rothmann (27) beim Hunde in der Rinde des unteren Teiles des Lob. ant. cerebelli nachgewiesene Zentrum für die Innervation des Kehlkopfes, der Unterkiefermuskulatur und die Lautgebung von nicht geringem Interesse. (Bei einer Patientin aus meiner Beobachtung, bei welcher der ganze Symptomenkomplex — eine Obduktion konnte leider nicht ausgeführt werden — für einen Tuberkel im ventralen Teil des Wurmes sprach, trat beim Aufrichten aus horizontaler Lage wiederholt starke Heiserkeit, einige Male völlige Aphonie auf.) Es müssen also auch Verbindungen dieser Partien mit den kaudalen Abschnitten der motorischen Region, vielleicht auch dem Operculum frontale, bestehen, die

analog zu den für die Extremitäten geschilderten sowohl afferent als auch efferent sein dürften.

Die Bedeutung des Gesamtkortex des Großhirns und seiner Verknüpfungen mit den Kleinhirnhemisphären erhellt für den Menschen aber ganz besonders aus der nahezu unbegrenzten Möglichkeit, neue Handfertigkeiten zu erlernen und zu mechanisieren. Es kann doch keinem Zweifel unterliegen, daß die Aneignung neuer Innervationskomplexe gebunden ist an ein ungestörtes Zusammenwirken der beiderseitigen Verbindungen, so zwar, daß zu Beginn die höchsten Koordinationszentren der Rinde, die hierbei für die notwendigen feinen Abstufungen der Einzelinnervationen wie eine „Mikrometerschraube“ (Förster, Physiologie und Pathologie der Koordination) arbeiten, maßgeblicher sind, während der spätere, oft ganz automatische Ablauf ein subkortikaler, und zwar namentlich zerebellarer bzw. zerebellospinaler, ist. Hier kommt dem Menschen ganz besonders die ihm nur durch den Besitz hochorganisierter paariger Groß- und Kleinhirnhirne ermöglichte Fähigkeit zustatten, die ihm in weit höherem Maße eigen ist als den Anthropoiden und allen sich sonst zur Dressur eignenden Säugern, neben der bilateral koordinierten Funktion der oberen Extremitäten mit jeder derselben ohne Mithilfe der anderen ganz selbständig die kompliziertesten Bewegungen ausführen zu können. Ganz besonders tritt dieser hohe Grad von funktioneller Unabhängigkeit (die bei dem neugeborenen Kinde bekanntlich noch nicht vorhanden ist, sondern sich erst nach Ablauf des ersten Halbjahres allmählich entwickelt und vervollkommenet, wahrscheinlich infolge der späteren Markreifung der Flechsig'schen Assoziationszentren) bei den verschiedenen Arten der musikalischen Betätigung in die Erscheinung. Es scheint mir, daß die Möglichkeit des Erlernens noch nicht geübter Bewegungen und das Beherrschen ihrer Koordination bis zu einem gewissen Maße für neue Untersuchungsmethoden auch bei Erkrankungen der Kleinhirnhemisphären nicht nur der höheren Zentren, nutzbar gemacht werden kann. Man könnte sie natürlich nur bei Kranken anwenden, deren Sensorium frei ist; das ist aber meistens im Beginne dieser Affektionen der Fall. A priori sollte man es für wahrscheinlich halten, daß zuerst die Fähigkeit verloren geht, neue Koordinationen zu erlernen, vielleicht lange bevor die üblichen Methoden des Fingernasen-, Fingerfingerversuchs, das Einfädeln, das Auf- und Zuknöpfen usw. eindeutige Resultate ergeben. Auch bei dem Verdacht auf Agenesie oder Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre erscheint es ratsam, an solche Prüfungen zu denken. Daß auch schon in physiologischen Grenzen nicht unerhebliche Unterschiede in der Geschicklichkeit bei Erlernung neuer Bewegungskombinationen (Radfahren, Reiten, Akrobatenkunststücke usw.) und manueller Fertigkeiten bestehen, ist ja bekannt. Man darf wohl vermuten, daß diese Differenzen schon in der Anlage besonders des Kleinhirns und seiner Bahnen gegeben sind, und daß eine sich auf verschiedene Berufsstände erstreckende vergleichend-anatomische Untersuchung vielleicht fließende Übergänge zu den Hypoplasien dieses Organs aufzudecken vermag.

Aber nicht nur in rein sensomotorischem Sinne anregende und hemmende, den geordneten Ablauf der Bewegungen garantierende Funktionen kommen den Ganglienzellen der Großhirnrinde beim Menschen zu, sondern auch höhere, psychische, die der großen Bedeutung des gesamten, mnestisch-assoziativen Apparates

für den *Homo sapiens* entsprechen, dagegen sogar den anthropoiden Affen fehlen. Namentlich Drexler (28) hat das betont. Die Tiere folgen bei Dressurerwerbungen fast nur der mechanischen Gewohnheit der Bewegung; Gedächtnis und Vorstellungsbesitz beeinflussen bzw. hemmen sie hierbei oft recht wenig. Der von Pfungst demonstrierte Affe begann auf der Hand des Besuchers nach Flöhen zu suchen und setzte diese Bewegung mit großem Eifer auch auf der kalten Eisenstange oder dem Fußboden fort, wo er niemals einen Floh gefunden haben konnte. Man wird wohl vermuten dürfen, daß beim Menschen Spuren, Remanenzen der geistig verarbeiteten Erfahrungen, auch den nächsthöheren Koordinationszentren, den Kleinhirnhemisphären, zugeleitet werden und die von diesen abhängigen Bewegungen in zweckentsprechender Weise modifizieren. Es ist klar, daß diese Fragen an Tieren nur schwer studiert werden können, wenn auch in den letzten Jahren durch schärfere Fragestellungen Fortschritte erzielt worden sind; ich erinnere nur daran, daß Kalischer (29) nach Abtrennung beider Stirnlappen beim Hunde ein völliges Versagen der Freßdressur auf Töne festgestellt hat, das Rothmann (30) wohl mit Recht auf eine Herabsetzung der allgemeinen Intelligenz beziehen möchte. Zur Förderung unserer Kenntnisse auf diesem schwierigen Gebiete wird noch eine allgemeinere Nutzbarmachung der Fälle von in den Rindenzentren gelegenen zirkumskripten Blutungen und Erweichungen für Untersuchungen auf sekundäre Degenerationen erforderlich sein; freilich müssen diese Ergebnisse öfters Einschränkungen erfahren wegen der diesen Prozessen zugrundeliegenden, oft hochgradigen, die Ernährung des Gesamtgehirns beeinträchtigenden Arteriosklerose. Die eindeutigsten Resultate werden die Fälle von Traumen jener Abschnitte geben, die dann besonders wertvoll werden können, wenn man sie nach Ablauf der initialen Diaschisiwirkung einer die psychischen Funktionen mitberücksichtigenden, wiederholten klinischen Untersuchung zu unterziehen vermag. Daß hier viel wertvolles Material ungenutzt verloren geht, ist nicht zu bezweifeln.

Endlich werden die wichtigen Beziehungen der Großhirn- und Kleinhirnhemisphären durch die anatomischen Bearbeitungen der Fälle von primären Agenesien und sekundären Atrophien des Zerebellums dargetan. Die so gewonnenen Resultate stehen mit den Befunden nach experimentellen Abtragungen der Kleinhirnhemisphären einerseits und Zerstörungen des Hirnschenkelfußes andererseits im Einklang. Bei diesen Tierversuchen hat sich gezeigt, daß man die Brückenarme nicht ganz zur Entartung bringen kann, da sie aus Eigenganglien entspringen, daß aber ein erheblicher Schwund in ihrer Faserung eintritt, während der Wurm intakt bleibt. Dasselbe war zu konstatieren in den genauer untersuchten Fällen von Hemiatrophia neocerebellaris, z. B. denen von Mingazzini (7), Edinger und Neubürger (31), Brouwer (4). Die Großhirnrinde war, soweit man sein Augenmerk darauf richtete, stets unverändert. Vielleicht steht diese Feststellung mit der Tatsache in Zusammenhang, daß das Neopallium in der Tierreihe erheblich früher auftritt (schon bei den Reptilien) als das Neozerebellum (erst bei den niederen Säugern). Nach Großhirnherden, die infantilen oder juvenilen Erkrankungen ihre Entstehung verdanken, atrophieren gleichfalls in den weitaus meisten Fällen nur die Kleinhirnhemisphären, nicht der Wurm. Das haben noch vor kurzem André-Thomas et Kononowa (32) an 4 Fällen von Hemiplegie gezeigt, deren Entstehung 12–33 Jahre zurücklag. Der Schwund erstreckte sich hier hauptsächlich auf den

Lobulus quadrangularis anterior und posterior. Es scheint jedoch, daß diese gekreuzte Atrophie des Neocerebellums nach Großhirnerkrankungen nur dann eintritt, wenn das Leben noch lange Zeit nach Einsetzen der letzteren dauerte, der innervatorische Einfluß des Gesamtkortex auf die Brückenganglien also einen großen Zeitraum hindurch fehlte. Wenigstens wird dieser Schluß nahegelegt durch den Befund, den Edinger (33) jüngst bei einem  $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde ohne Großhirn erhoben hat. Hier sahen die Brückenarme „wie normal aus, vielleicht eine Spur kleiner“. Ebenso verhielten sich die Kleinhirnhemisphären. Die Beobachtung, daß bei einseitigen Agnesien (ebenso wie das in vereinzelt Fällen von unilateralen Herderkrankungen der Fall war) wesentliche zerebellare Ausfallserscheinungen meistens nicht konstatiert wurden, dürfte wohl am ehesten mit der Annahme einer Ersatzleistung von seiten der kontralateralen Großhirnhemisphäre zu erklären sein, eine Annahme, die ja auch durch die von verschiedenen Experimentatoren nachgewiesene Steigerung der Ausfallserscheinungen gestützt wird, welche man immer dann feststellen konnte, wenn nach vorheriger Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre die gegenüberliegende Rolandosche Zone oder ein Lobus frontalis entfernt wurde. Übrigens sind sorgfältigere Prüfungen der Koordination in diesen Fällen schon deshalb nicht vorgenommen worden, weil man diese anatomischen Befunde ja fast stets nur zufällig bei der Sektion erhob. Bei doppelseitigen Agnesien fehlte nach Mingazzini (l. c.) nur in einem Viertel aller Fälle jedes Symptom. In einigen derselben werden ausdrücklich Koordinationsstörungen, Tremor, choreaähnliche Bewegungen und einmal auch Adiadochokinese erwähnt.

Was das Vorkommen von Hemiataxie **nicht zerebellarer Genese**, anbelangt, so kann ich mich kurz fassen. Sie kann namentlich überall da auftreten, wo sensible Leitungsbahnen unterbrochen werden. Wir haben dann meistens auch einen Ausfall der oberflächlichen oder tiefen Sensibilität oder beider, und das Zustandekommen der geordneten Bewegungen erscheint dann um so hochgradiger gestört, je mehr die Kontrolle des Gesichtssinnes fehlt, — beides Begleiterscheinungen, die bekanntlich der Kleinhirntaxie nicht zukommen. Nicht selten ist zunächst die neuritische Ataxie, die um so deutlicher wird, je mehr sensible Nerven einer Extremität erkrankt sind. Daß es hier vornehmlich die die Bewegungsempfindung (Gelenksensibilität) vermittelnden Fasern sind, hat Goldscheider vor langer Zeit nachgewiesen. Durch Unterbrechung der hinteren Wurzeln oder der Hinterstränge einer Seite wird das Symptom zuweilen bei Rückenmarkstumoren, namentlich intramedullären, sowie bei multipler Sklerose hervorgerufen. Einen lehrreichen Fall dieser Erkrankung, bei welchem als erstes Symptom eine ausgeprägte Hemiataxie der rechtsseitigen Extremitäten zu konstatieren war, habe ich vor längerer Zeit beobachtet. Lokaldiagnostisch können sich hier Schwierigkeiten wegen der charakteristischen Begleitsymptome nur ausnahmsweise ergeben. Von den supra-zerebellaren Formen sind die bei Herden in der medialen Schleife, Haubenfasern und vor allem die im Thalamus zu nennen; daß bei isolierten Erkrankungen des letzteren regelmäßig Hemiataxie, die durch Verlust des Lagegefühls bedingt ist, vorkommt, haben Holmes und Head (34) gezeigt. Einige Male wird das Symptom bei auf die Vierhügel oder auf die Brücke beschränkten Affektionen erwähnt. So berichtet Oppenheim (Lehrbuch) von einer auf die Arme beschränkten Ataxie bei einem Brückenherd; solche Fälle könnten, wie aus meinen früheren Ausführungen

hervorgeht, wichtige Aufschlüsse für die Lokalisation in den Kleinhirnhemisphären ergeben. Neuerdings haben Claude und Loyez (35) bei einer fast reinen Zerstörung des roten Kerns neben gleichseitiger Okulomotoriuslähmung und Störung der Rumpfequilibration kontralaterale Hemiasynergie und Hemiataxie beobachtet. Öfters fand sich Ataxie der den Herden gegenüberliegenden Extremitäten bei Läsionen des Carrefour sensitif der inneren Kapsel, des Scheitellappens und der hinteren Zentralwindung. Ernstliche differential-diagnostische Schwierigkeiten können jedoch in allen diesen Fällen bei Berücksichtigung des Ensembles der Erscheinungen kaum entstehen. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß bei der Hysterie, ebenso wie ein dem zerebellarataktischen ähnlicher Gang, auch eine derartige Hemiataxie auftreten kann (H. Müller [36]).

#### Literatur.

Die bekannten Lehr- und Handbücher von Obersteiner, Edinger, Oppenheim, v. Monakow, Bruns, O. Foerster, Lewandowsky, André-Thomas sind nicht besonders aufgeführt.

1. Louis Bolk, Hauptzüge der vergleichenden Anatomie des Zerebellum der Säugetiere, mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, H. 5.
2. — Das Zerebellum der Säugetiere. 3 Teile. Overdruk uit „Petrus Camper“. Und Monographie. Fischer, Jena, 1906.
3. L. Edinger, Anatomischer Anzeiger 1909, Bd. 35.
4. B. Brouwer, Über Hemiatrophia neocerebellaris. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, H. 2, 1913.
5. M. Probst, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 35, H. 3. (Hier auch desselben Autors frühere Arbeiten.)
6. Mingazzini-Polimanti, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 20 und 25.
7. Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebnisse der Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 1, 1912.
8. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
9. Sir V. Horsley und R. H. Clarke, The Structure and Functions of the Cerebellum examined by a new Method. Brain, Vol. XXXI, 1908.
10. M. Rothmann, a) Sitzungsberichte der Berliner physiol. Gesellschaft und der Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1910—12.  
— b) Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 20.  
— Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 8.  
— c) Referat auf dem Londoner internat. med. Kongreß 1913.
11. Van Rijnberk, Tentative di Localizzazioni funzionali nel Cerveletto I, II. Arch. di Fisiologica 1914 (zitiert bei Bolk [2]).  
— Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebnisse der Physiologie 1908, Bd. 7, S. 653 bis 698.  
— Folia Neurobiologica, Bd. 1 und 6, Ergänzungsheft.
12. v. Monakow, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich 1909/10, H. 3 und 4.
13. L. Bruns, Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. 39. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens in Hannover am 7. Mai 1904. Neurol. Centralbl. 1904, Nr. 12 und: Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
14. R. Bing, Die Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 19 und 20.
15. S. Auerbach, Verhandlungen der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte zu Frankfurt a. M., Okt. 1911 und; S. Auerbach und E. Großmann, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 18 und 25.
16. K. Kleist, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 10.

17. Gregor und Schilder, Zur Theorie der Myotonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 17, H. 2 u. 3, Juni 1913.
18. Tilmann, Zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. Naturforscherversammlung zu Königsberg 1910. (Ref. in Therapie d. Gegenwart, 1910, S. 469.)
19. R. Bárány, Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Zerebellar- und Vestibularapparates. Lewandowskys Handb. d. Neurol., Bd. 3, S. 811 ff.  
— Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Wiener med. Wochenschr. 1912, Nr. 49 und 50.  
— Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären. (Funktionsprüfung und Theorie.) Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 14.
20. O. Marburg, Präparat eines Falles von Kleinhirntumor. Wiener med. Wochenschr. 1913, S. 414.
21. H. Beyer und M. Lewandowsky, Zum Bárány'schen Zeigerversuch. Berliner Ges. f. f. Psychiatrie und Nervenkrankh., Juni 1913. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 7, H. 6.
22. Borowiecki, Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, 1911, H. 5.
23. K. Kleist, Der Gang und gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurol. u. Psych. Bd. 1, S. 391 ff.
24. Babinski et A. Tournay, Les Symptômes des Maladies du Cervelet et leur Signification. Referat auf dem Londoner Internat. Med. Congr. 1913.
25. S. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, 1902.
26. Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 20.
27. Katzenstein und Rothmann, Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Beiträge zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses, Bd. 5, H. 5 u. 6, 1912.
28. H. Dexler und A. Fröschl, Beiträge zur Psychologie der Tiere. Prager med. Wochenschr. 1911, Nr. 42 u. 43.
29. Kalischer, Physiologische Gesellsch. zu Berlin. Sitzung vom 29. VII. 1910.
30. M. Rothmann, Ebenda, Sitzung vom 3. XI. 1911.
31. Edinger und Neubürger, Berliner klin. Wochenschr. 1908, S. 69.
32. André-Thomas et Kononowa, L'atrophie croisée du cervelet chez l'adulte. Revue Neurol. Bd. 20, I, S. 321.
33. L. Edinger und B. Fischer, Ein Mensch ohne Großhirn. Archiv f. d. ges. Physiol. 1913, Bd. 152.
34. G. Holmes und Henry Head, A Case of Lesion of the optic Thalamus, with autopsy. Brain, Vol. 34, Parts II u. III, 1911.
35. H. Claude et Loyez, Ramolissement du noyau rouge. Société de Neurol. 27, VI., 1912 Revue Neurol. 1912, Bd. 20, S. 49.
36. H. Müller, Über das Vorkommen von Hemiataxie ohne Sensibilitätsstörungen bei halbseitigen Kleinhirnerkrankungen und die Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen hysterischen Krankheitsbildern. Dissert. Berlin 1907.
37. Lotmar, Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908, S. 217.
38. Maas, Störung der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 17.
39. K. Goldstein, Über Störungen der Schwereempfindung bei gleichseitiger Kleinhirnaffektion. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 17.
40. Verhandlungen der 6. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912, S. 71.
41. Carlo Besta, Über die zerebro-zerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. Bd. 50, H. 2, 1912.
42. L. Mann, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902, Bd. 12.



## Ein „Hellseher“.

Von

Professor Dr. Max Schottelius, Freiburg i. B.

Zur Veröffentlichung dieses Berichtes habe ich mich nur schwer und erst nach langer Überlegung entschlossen. Denn gegen die Mitteilung von Beobachtungen, welche mit unseren heutigen Mitteln nicht erklärbar sind, sträubt sich unser an exakte Forschung gewöhntes Denken; wir verlangen eine physiologische Erklärung aller objektiv wahrnehmbaren Sinneseindrücke. Außerdem ist es nicht zu verkennen, daß die Beschreibung von Wahrnehmungen, welche nicht überall nachgeprüft und auf ihre Richtigkeit kontrolliert werden können, leicht zu Mißdeutungen führt, die dem Fortschritt der Erkenntnis eher schaden als nützen.

Demgegenüber besteht aber die Verpflichtung, Tatsachen der Wissenschaft nicht vorzuenthalten, auch wenn dieselben vorläufig unerklärbar sind, und auf die Gefahr hin, daß die Kritik den Zusammenhang mit den Ergebnissen der gebräuchlichen wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden vermißt.

Es wäre eine Feigheit, vor der Kritik zurückzuschrecken, wenn es sich darum handelt, authentisches Material zu veröffentlichen, welches späteren Forschern nützlich sein kann. Grade auf naturwissenschaftlichem Gebiet haben die letzten Jahrzehnte gezeigt, daß für unmöglich Gehaltenes doch möglich ist und auf natürlichem Wege erklärt werden kann. Vielleicht trägt auch der nachfolgende Bericht zur Lösung psychologischer Erscheinungen bei, welche heute noch den uns bekannten Naturgesetzen widersprechen.

Es handelt sich um einen Menschen, der — so unglaublich das klingen mag — imstande ist, den ihm unbekannten Inhalt zusammengefalteter beschriebener Zettel, die in der fest geschlossenen Hand des Beobachters gehalten werden, schlank zu lesen, als wenn der Inhalt offen vor seinem körperlichen Auge läge.

Durch das dankenswerte Entgegenkommen des Präsidiums des Großherzogl. Landgerichts in Karlsruhe liegen mir die Akten eines Strafprozesses vor, in welchem durch die ärztlichen Sachverständigen diese allen optischen Gesetzen widersprechende Tatsache unter Eid bestätigt wird. Meine eigenen Versuche, welche ich mit dem merkwürdigen Menschen angestellt habe, stimmen damit überein.

Ludwig H.<sup>1)</sup>, Israelit, ist jetzt 40 Jahre alt und hat eine recht bewegte Vergangenheit. Als 3jähriges Kind zeigte er eine auffallende Begabung für Rechnen, konnte mit fünfstelligen Zahlen im Kopf arbeiten, war übrigens reizbar. Lebhaft

<sup>1)</sup> Obgleich die Gerichtsverhandlung öffentlich stattgefunden hat und demnach keine rechtlichen Bedenken gegen die Wiedergabe der Verhandlung vorliegen, möchte ich doch den Namen des Verurteilten nicht nennen. Interessenten stehen die Personalien brieflich zur Verfügung.



Träume, Schlafwandeln. Im Alter von 7 Jahren soll er nach einem Fall auf die Schläfe noch empfindlicher und reizbarer geworden sein, öfters Ohnmachten, aber keine eigentlichen Krämpfe (epileptiformer Art) gehabt haben. Schon früh kam er in eine kaufmännische Lehre, wanderte aber bald nach Amerika aus. Hier „entdeckte“ er seine „Gabe“, wurde Gedankenleser und verdiente damit viel Geld, welches er im Spiel und mit Weibern durchbrachte.

Auf diesem Wege ist er auch später, als er nach Deutschland zurückgekehrt war, mit den Gesetzen in Konflikt geraten, indem er den Ausgang von Rennwetten gegen hohe Entschädigung unrichtig prophezeite, mit seiner Mätresse, der er Schmuck-sachen entwendete und versetzte, in Streit geriet, so daß er schließlich durch Urteil des Großherzogl. Landgerichts in Karlsruhe vom 25. Februar 1909 zu einer Gefängnis-strafe verurteilt wurde, welche er im Landesgefängnis zu Freiburg abbüßte. Übrigens wurde er „auf Wohlverhalten“ bereits am 1. Oktober 1909 begnadigt. Er ging dann ins Ausland zurück und verdiente wieder besonders in London und Paris sein Geld mit „Gedankenlesen“.

Im September 1912 kam H. abermals nach Deutschland und wohnte vom 20. September bis zum 10. Oktober hier in Freiburg. Dabei bot sich mir Gelegenheit, persönlich mit ihm bekannt zu werden und seine merkwürdige Eigenschaft, „seine Gabe“, wie er es nennt, zu untersuchen.

Schon während H.'s Aufenthalt im hiesigen Landesgefängnis wurden mir von dem inzwischen verstorbenen Gefängnisarzt Medizinalrat Dr. Ribstein und von anderen durchaus glaubwürdigen Personen Mitteilungen über die angedeutete unerklärliche Eigenschaft des H. gemacht. Man war selbstverständlich nicht bona fide der Kunst des Gedankenlesers gegenüber getreten, sondern hatte — in der Voraussetzung, daß ein Taschenspielerkunststück vorläge — versucht, den Trick herauszubringen, infolgedessen der Mann die verblüffende Kenntnis des Inhaltes von beschriebenen Zetteln erlangte, welche in festgeschlossener Hand gehalten wurden, ohne daß er auch nur das Äußere der zusammengefalteten Zettel sehen konnte. Alle Versuche, eine Erklärung des Phänomens zu finden, waren aber gescheitert: der Gefangene befand sich in Einzelhaft in einer absolut unzugänglichen isolierten Zelle. Die Zettel wurden von den verschiedenen Personen in den weit entlegenen Verwaltungsräumen, zum Teil mit einem Inhalt beschrieben, der nur dem Schreibenden bekannt sein konnte, in fest geschlossener Hand gehalten, auch in dicke Bücher, die unter dem Arm getragen wurden, eingelegt, und trotzdem konnte der Gefangene in seiner Zelle den Inhalt der Zettel schlank vorlesen, ohne die Zettel gesehen zu haben. Ich muß gestehen, so sehr mir die Beobachter dieser Dinge als absolut gewissenhaft und glaubwürdig bekannt waren, konnte ich doch meine Zweifel an der Richtigkeit ihrer Wahrnehmungen nicht unterdrücken und bedauerte sehr, daß es mir damals nicht möglich war, durch persönliche Untersuchung mich zu überzeugen oder die Beobachtungen zu berichtigen.

Um so mehr war ich interessiert, als ich am Dienstag, den 24. September 1912, nachmittags, von einer mir unbekannten Stimme telephonisch angerufen wurde: es sei der Herr am Telephon, für dessen Gedankenlesen ich mich seinerzeit interessiert hätte; derselbe sei bereit, mich zu besuchen und seine Kunst zu produzieren.

Ich verabredete eine Zusammenkunft auf Donnerstag, den 26. September, nachmittags 3 Uhr, in meiner Wohnung.

Zur bestimmten Zeit meldete sich mit Visitenkarte: „Professeur Akldar — Paris, London, New York“ ein Herr in tadellosem Gesellschaftsanzuge, den ich auf Grund seiner mir bekannten Antezedentien als Herrn Ludwig H. begrüßte. Der Mann machte keinen unsympathischen Eindruck: mittlere Größe, gesunde Hautfarbe, starker schwarzer Schnurrbart und ebensolches leicht gewelltes Haupthaar. Bewegungen, Sprache und Benehmen durchaus korrekt. Seinen Nom de guerre „Akldar“ — ein hindostanisches Wort, dessen Bedeutung „der Wissende“ sei — führe er im Interesse seiner Profession als Gedankenleser.

Von mir hatte er gehört, daß ich mich nicht nur für seine „Gabe“, sondern auch für ihn als Mensch interessiere. Daher sei es ihm darum zu tun, mir zu beweisen, daß er tatsächlich die ihm selbst unerklärliche Eigenschaft habe, den Inhalt geschlossener Zettel zu lesen und die — Zukunft vorauszusehen. Ich sagte ihm gleich, daß ich auf die letztere „Gabe“ gar keinen Wert lege, daß es mich aber interessieren würde, das Zettellesen kennen zu lernen. Wir haben uns dann längere Zeit miteinander unterhalten: er hat mir — natürlich in seiner eigenen Auffassung und Beleuchtung — von seinem Prozeß erzählt, daß alle die ihm gemachten Anschuldigungen auf Mißverständnissen beruhten, daß er gern meinen Beistand annehme, seine „Gabe“ wissenschaftlich zu erforschen und vielleicht ein Wiederaufnahmeverfahren seines Prozesses zu bewirken; denn er sei kein Betrüger, er habe in den ihm zur Last gelegten Fällen nur Unglück gehabt.

Tatsächlich ist er aber von Rechts wegen des Betrugs überführt und hat auch durch Anerkennung des Urteils seine Schuld eingestanden.

Inzwischen brachte ich die Rede wieder auf das Zettellesen und fragte, ob er instande sei, mir jetzt seine „Gabe“ zu zeigen. H. erklärte sich bereit, und darnach wurde der Versuch vorbereitet. Mein Arbeitszimmer, ein Raum von 7 m Länge und 4,5 m Breite, im 2. Stockwerk einer freistehenden Villa gelegen, ist durch Doppeltüren von dem anliegenden Schlafzimmer, dem Badezimmer und dem Vorplatz getrennt. Die anstoßenden Zimmer waren leer; ich hatte dieselben überdies gegen den Vorplatz von Innen abgeschlossen. Ebenso waren die Doppeltüren bis auf diejenige nach dem Vorplatz hin doppelt abgeschlossen.

In meinem Arbeitszimmer befand ich mich mit H. allein. Er beauftragte mich, drei Zettel — ich teilte ein Oktavblatt Schreibpapier in vier Teile und benutzte davon drei — mit irgendwelchen Sätzen oder Zahlen in seiner Abwesenheit zu beschreiben, die Zettel vielfach fest zusammenzufalten, in die geschlossene Hand zu nehmen und ihn dann wieder in das Zimmer zu rufen. Ich geleitete ihn darauf auf den Vorplatz zu einer etwa 5 m von der Türe entfernt stehenden Personenwage, erklärte ihm den Mechanismus derselben und sagte, er könne sich inzwischen genau wiegen. Dann ging ich in mein Zimmer zurück, schloß die Doppeltüren, überzeugte mich, daß auch die anderen nach dem Schlafzimmer und Badezimmer führenden Türen fest geschlossen waren, setzte mich an meinen Schreibtisch (mit dem Rücken gegen die Vorplatztüre) und überlegte nun, was ich etwa auf die Zettel schreiben könnte.

Ich entschloß mich zu folgenden Sätzen:

1. Trüb' nie den Brunnen, der dich tränkte,  
Wirf keinen Stein hinein.
2. 15. November 1849.
3. Aphar ata weel aphar teschub.

Das Schreiben dauerte etwa 5—6 Minuten. Ich faltete darauf die Zettel achtfach zusammen und nahm zwei in meine linke, einen in meine rechte geschlossene Hand. Dann ging ich zur Tür, öffnete, überzeugte mich, daß H. noch neben der Personenwage stand und rief ihn herein. Er schloß die Tür hinter sich und trat neben meinen Schreibtisch, an dem ich mit den Zetteln in den geschlossenen Fäusten Platz genommen hatte. H. sagte mir dann, ich möge einen der drei Zettel irgendwo im Zimmer hinlegen und nur einen in jeder Hand behalten, damit er mir jeden Zettel für sich vorlesen könnte. Ich legte darauf einen der beiden in der linken Faust be-

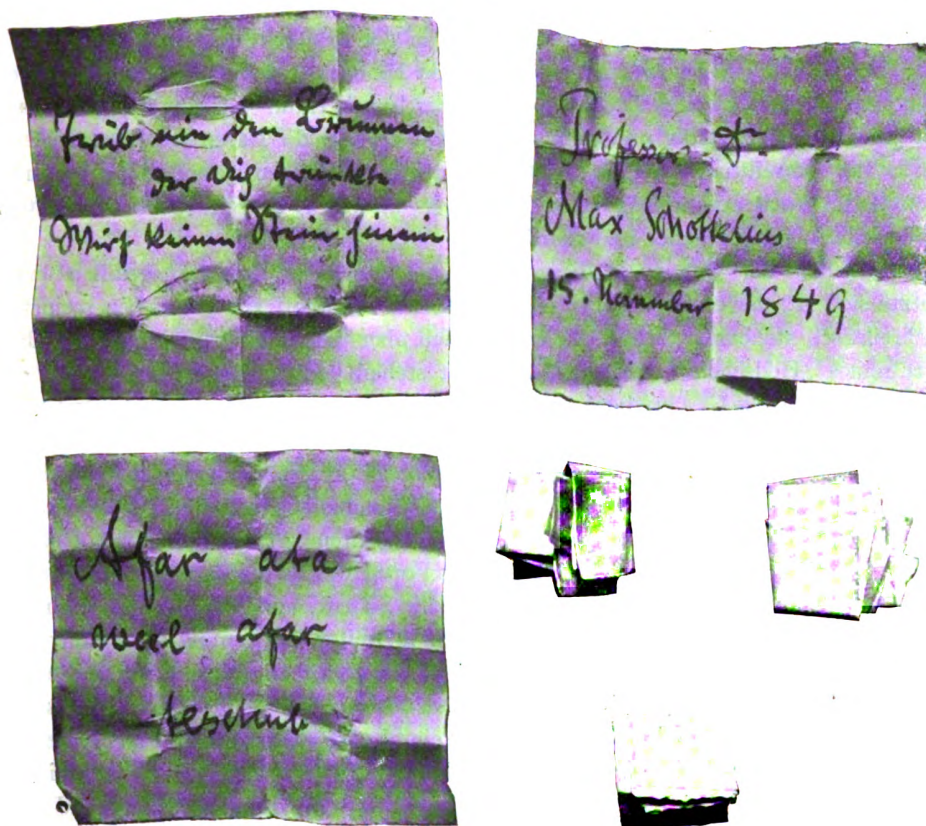


Fig. 1.

findlichen Zettel — ohne die rechte Faust zu öffnen — abgekehrt von H. unter die Schreibunterlage meines Tisches. Dann fragte H.: „Welchen Zettel soll ich nun zuerst lesen? den in der rechten, den in der linken Hand oder den unter der Unterlage?“

Ich selbst wußte nicht, welches der Inhalt des rechten, des linken und des dritten Zettels war, da ich dieselben alle ganz gleich zusammengefaltet und geschlossen in die Hände genommen hatte.

Ich antwortete also auf seine Frage: „Lesen Sie mir den Zettel, den ich hier in der rechten Faust halte!“ — und zeigte ihm die geschlossene rechte Faust. Dabei beobachtete ich H., der etwa anderthalb Meter rechts von mir neben meinem Schreib-

tisch stand. H. sah nicht auf meine geschlossene rechte Faust, sondern starrte schräg nach oben an mir vorbei ins Leere; dabei wurde er blaß, in der rechten Hand hielt er einen Bleistift, den er von meinem Schreibzeug genommen hatte und kritzelte mit demselben auf das Papier eines Notizblockes zitternde Striche und Punkte. Nach kaum einer Minute sprach H.: „Trüb' ein . . . .“

„Nein,“ sagte ich, „der erste Buchstabe des Wortes ist ein n, der letzte Buchstabe des Wortes ist ein e.“

„Ach so, ja“, antwortete H. und las schlank den etwas undeutlich mit deutschen Lettern geschriebenen Talmudvers vor, den ich in zwei Wortreihen in kleiner Schrift auf dem vielfach zusammengefalteten Zettel in der rechten Faust hielt.

Den Inhalt der beiden anderen Zettel las H. ebenso sicher und fehlerfrei wie den ersten. Beim zweiten Zettel — dem in der linken Hand — sagte er: „Ach, das ist gewiß Ihr Geburtstag und Geburtsjahr!“ — und las die Daten vor. Den dritten unter der Schreibtischunterlage befindlichen, auf den ich mit lateinischen Lettern hebräische Worte geschrieben hatte, las er langsamer, da er die Sprache nicht kannte, aber sonst ebenfalls sicher und richtig.

Nachdem der Versuch in dieser Weise mit positivem Erfolg ausgefallen war, setzte sich H., der etwas angegriffen aussah, wie erschöpft auf den neben meinem Schreibtisch stehenden Sessel. Er erholte sich aber bald und konnte mir über die Art seines „Hellsiehens“ Rede und Antwort stehen. Ich fragte zunächst, wie er das in den Zetteln Geschriebene sähe? — „So, wie die Zettel jetzt hier liegen!“ — Die Zettel lagen geöffnet vor mir auf dem Schreibtisch.

Ich will das Gespräch, welches ich gleich, nachdem H. gegangen war, aufzeichnete, hier nicht wörtlich wiedergeben, sondern zusammenfassend mitteilen; daß er nach seinen Angaben die Schrift hell — aber nicht leuchtend — auf dunklerem Untergrunde sieht. Ohne deutliche Abgrenzung der Form, welche die Papierstücke haben. Er „sieht“ weniger die Zettel, als vielmehr die Schrift, und zwar in der Originalgröße, wie sie geschrieben ist. Ob räumlich in weiter Entfernung oder nahe vor Augen, kann er nicht entscheiden. — „Ich sehe die Schrift so, als wenn ich die Zettel hier lese!“ — Er sprach dabei auch immer von einem „Kreis“ und sagte: „Ich sehe alles in „dem Kreis“!“ — Er meint offenbar eine kreisförmige dunkle Fläche, deren Abgrenzung gegen eine graue Umgebung nicht scharf ist. In dieser kreisförmigen Fläche sieht er die Schriftzüge der Zettel heller als den dunklen Untergrund des Kreises, so hell, daß er die Schriftzeichen, Zahlen usw. gut lesen kann. Wenn er bei Stimmung ist, körperlich sich wohl fühlt, mit Personen „arbeitet“, die ihm sympathisch sind, dann ist das Lesen leicht und wenig anstrengend, die Schrift sehr hell und deutlich. Wenn er abgespannt ist, schlecht geschlafen hat, mit mißtrauischen, mürrischen Personen „arbeiten“ muß, dann wird es ihm schwerer, zuweilen sogar ganz unmöglich, den Inhalt der Zettel zu lesen. Ein Mittel, in manchen solcher Fälle dennoch „hell zu sehen“, besteht darin, daß er einen der zusammengefalteten Zettel kurze Zeit gegen seine Stirne drückt. Dann kann er oft auch unter ungünstigen Bedingungen alle Zettel lesen; nicht nur den einen, den er gegen die Stirn gedrückt hat, sondern auch weitere von der gleichen Person geschriebene.

Nach einer Produktion ist H. längere Zeit abgespannt, schläft gewöhnlich die folgende Nacht schlecht und muß einige Tage mit seiner „Arbeit“ aussetzen. Hier bei mir sei es ihm nicht schwer geworden, weil er die Empfindung habe, daß ich ein

menschliches Interesse für ihn hege, und weil ich ihm sympathisch sei. Er könne daher — zwar nicht morgen —, aber wenn ich wünsche, schon übermorgen zu weiteren Versuchen wiederkommen.

Ich bestellte ihn auf Montag, den 30. September, zu einer zweiten Sitzung.

H. erschien wieder pünktlich um 3 Uhr nachmittags, schien guter Stimmung zu sein, erzählte, die weiten Spaziergänge durch den Wald, welche er hier in Freiburg machen könne, täten seinen Nerven wohl; er habe guten Appetit und habe die letzten Nächte auch gut geschlafen.

Wir unterhielten uns zunächst von seinen persönlichen Verhältnissen, er erzählte mir von seinem früheren Leben, von seinen weiten Reisen durch den amerikanischen Kontinent, welch kolossale Summen er eingenommen und wieder verloren habe, und rühmte namentlich seine Kraft, die Zukunft vorhersagen zu können. Das Zettellesen sei eine Kleinigkeit, aber seine prophetische „Gabe“ stehe einzig in ihrer Art da. Er sehe auch in meinem Leben viel merkwürdige Ereignisse, die er mir gern mitteilen wollte.

Ich erklärte ihm wiederholt, daß ich gar keinen Wert auf diese Seite seiner „Gabe“ lege, er ließ aber nicht locker mit Hinweisen, wie wichtig es für mich sei, von ihm mein Schicksal in großen Zügen zu erfahren. Ich mußte befürchten, er würde es übelnehmen, wenn ich ablehnte, in schlechte Stimmung geraten und nicht mehr „hellsehen“ können. Vielleicht wollte er auch für das Honorar, welches ich ihm für seine Besuche bezahlte (50 Mark pro Sitzung), etwas Besonders leisten. Kurzum, ich ließ ihm schließlich seinen Willen.

Er trug mir nun zunächst auf, wieder drei Zettel aufzuschreiben: auf dem ersten die Namen und Geburtsdaten meiner Kinder; 2. Namen, Familiennamen und Geburtsdatum meiner Frau, und 3. irgendeine Frage, die ich beantwortet zu haben wünschte.

Die Sicherung gegen Täuschung hatte ich wie bei dem ersten Versuch getroffen; ich geleitete ihn wieder auf den Vorplatz, gab ihm eine illustrierte Zeitschrift zur Unterhaltung, ging in mein Zimmer zurück, verschloß die Doppeltüren gegen den Vorplatz und schrieb — den Rücken gegen die Vorplatztüren gewandt — auf drei Zettel die angeforderten Daten.

Es wäre ja nun möglich, daß H. sich auf irgendeinem Wege die Personalien der sechs in Frage kommenden Personen schon vorher verschafft hätte; auf dem hiesigen Standesamt hat er es nicht erfahren, aber die Erhebung der Geburtsdaten wäre doch nicht leicht gewesen, und ich halte es für ausgeschlossen, daß H. die Personalien meiner Kinder und meiner Frau durch dritte Personen in Erfahrung gebracht hat. Jedenfalls konnte er den Inhalt des dritten Zettels, auf den ich irgendeine mich interessierende Frage aufschreiben sollte, nicht kennen. Denn ich wußte selbst noch nicht, was ich schreiben würde. H. hat aber — nachdem ich ihn 6—8 Minuten später wieder in das Zimmer holte — gradeso wie beim ersten Versuch den Inhalt aller drei Zettel, die vielfach zusammengefaltet von mir in fest geschlossenen Händen gehalten wurden, richtig und ohne Anstoßen gelesen. Den dritten Zettel hatte ich dieses Mal, als H. sich noch auf dem Vorplatz befand, zwischen einen Stoß wissenschaftlicher Zeitschriften und Separatabdrücke geschoben, welche links auf meinem Schreibtisch liegen. Er fragte nur, wo der dritte Zettel läge, und war mit der Antwort: „Auf dem Schreibtisch“ zufrieden. Der Inhalt dieses dritten Zettels lautete: „Wann werde ich mein Haus verkaufen?“

Nachdem also das Lesen der geschlossenen Zettel einwandfrei stattgefunden hatte, ging das „Prophezeien“ los. Ich mußte Schreibpapier zur Hand nehmen, und H. diktierte mir — starr ins Leere sehend — allerlei Schicksale meiner selbst und meiner Familienangehörigen. Auf meine Anfrage, ob er mir nicht irgendeine nur mir bekannte Tatsache aus meiner Vergangenheit sagen könne, antwortete er ausweichend; hat in der Tat aber gar nichts derartiges verlauten lassen. Ebenso ist von allen seinen Prophezeiungen nichts eingetroffen; speziell hat sich seine Beantwortung meiner Frage über den Hausverkauf gar nicht bewahrheitet. Diese „Prophezeiungen“ sind natürlich Schwindel, und ich bin — wie oben gesagt — nur deshalb darauf eingegangen, um ihn nicht in eine verärgerte Stimmung zu versetzen, in der er mir mit seinem „Hellssehen“ nicht mehr standgehalten hätte.

Über letztere Eigenschaft, welche objektiv sicher feststeht, sagte er mir weiter, daß er diese „Gabe“ durch Übung besser ausgebildet habe, als sie zuerst vorhanden gewesen sei. Er meine, daß jeder Mensch imstande sei, bis zu einem gewissen Grade in dieser Richtung sich auszubilden, daß aber einzelne Personen dazu besonders veranlagt seien, wie das auch bei der Begabung für Musik, Malerei, Schachspiel und Rechnen der Fall wäre. Im übrigen wiederholte er die bei der ersten Sitzung gemachten Angaben und erklärte, daß die Hauptsache für ihn sei, seine Gedanken zu konzentrieren; er versenke sich ganz in seine Aufgabe, die Umgebung verschwinde während dieser Zeit für ihn, er sähe gar nichts außer „dem Kreis“, in welchem die Schriftzüge auftreten. Er könne daher auch immer nur mit einer Person arbeiten, weil die Anwesenheit einer zweiten Person ihn ablenke. Ein Blatt Papier und einen Bleistift, um über das Papier zu fahren, nehme er in die Hand, weil das seine „Konzentrierung“ erleichtere. Irgendwelchen Wert oder Bedeutung für sein „Hellssehen“ hätten die Striche und Punkte nicht, welche er mit zitternder Hand während des „Lesens“ auf das Papier bringe. Wenn er sich in den Zustand des „Hellsehens“ versetzt habe, wisse er gar nicht, ob und was er in der Hand habe. Um 5 Uhr nachmittags wurde die Sitzung beendet und eine dritte Sitzung auf Donnerstag, den 3. Oktober, verabredet.

Wiederum erschien H. pünktlich in bester Stimmung, und es wurden ihm unter Einhaltung der beschriebenen Vorsichtsmaßregeln auf vielfach zusammengefalteten, in geschlossener Hand gehaltenen Zetteln folgende drei Aufgaben zum Lesen gestellt:

1. Arma virumque cano, Trojae qui primus ab oris.
2.  $(a + b)^2 = a^2 + 2 a b + b^2$ .
3. Geh' hin und such' dir einen anderen Knecht.

Es ist zu bemerken, daß H. weder lateinisch versteht, noch auch Mathematik, und daß er daher den Zettel 1 und 2 ohne richtige Betonung, sondern nur so wiedergab, wie ein Kind, welches lesen gelernt hat, den Inhalt der Zettel sprechen würde. Also nicht etwa: „a Quadrat plus 2 a b plus b Quadrat“, sondern „a oben eine Zwei, Kreuz 2 ab Kreuz b oben eine Zwei“ usw. Den Hexameter las er auch ohne richtige Wortbetonung und ohne richtige prosodische Betonung, sonst aber ohne anzustoßen.

Bei diesen Versuchen war H. Verhalten durchaus nicht prahlerisch oder anmaßend, sondern er gab sich offenbar Mühe, selbst die Grenzen seines Könnens zu studieren und Mittel zu finden, mit denen seine „Gabe“ objektiv gemessen werden



könne. Wir überlegten, ob vielleicht im dunklen Raum auf hochempfindliche photographische Platten oder mit hochempfindlichen magnetischen Apparaten eine objektive Wirkung festgestellt werden könnte, und er war bereit dazu, sich zur Verfügung zu stellen. Er erzählte auch, daß er versucht habe, ob auf blankpolierten Metallplatten eine Wirkung seiner „magnetischen“ Kräfte zu bemerken sei. Das wäre aber nicht der Fall. Er war augenscheinlich selbst interessiert, zu versuchen, ob man mit wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden seine merkwürdige Eigenschaft erklären könne.

Leider hat sich nun H. später wieder auf das Prophezeien des Ausfalles von Rennen eingelassen. Leichtgläubige junge Leute — durch seine Kunst des Zettellesens verführt — haben ihm für seine Vorhersagungen Geld gegeben, später aber nach den Mißerfolgen ihrer Wetten das Geld zurückverlangt. Außerdem prophezeite H. einer alten Dame auf ihren ausdrücklichen Wunsch ihren Todestag! Die Dame verfiel darauf in hysterische Krämpfe, der zugezogene Arzt machte H. verantwortlich; dieser zog es dann vor, ins Ausland zurückzukehren.

Damit hatten meine persönlichen Versuche ihren Abschluß erreicht; nachdem dieselben aber zu meiner großen Überraschung positiv ausgefallen waren, wandte ich mich an das Präsidium des Großherzogl. Landgerichts in Karlsruhe mit der Bitte um Einsichtnahme in die Gutachten der ärztlichen Sachverständigen, welche seinerzeit in dem Strafprozeß gegen H. über seine Kunst des „Gedankenlesens“ eingeholt waren.

Für die Überlassung der betreffenden Akten zu wissenschaftlichen Zwecken möchte ich an dieser Stelle dem Grossherzogl. Ministerium des Innern und dem hohen Präsidium des Großherzogl. Landgerichts in Karlsruhe nochmals meinen Dank aussprechen.

Es liegen die Gutachten des Herrn Professor Dr. Hoche, Direktor der hiesigen psychiatrischen Klinik, vor, dessen Anstalt H. vom 7. September bis 19. Oktober 1908 zur Beobachtung überwiesen war. Dem Gutachten des Herrn Professor Dr. Hoche, welches sich besonders darauf zu beziehen hatte, festzustellen, ob bei H. zur Zeit der Vornahme seiner strafbaren Handlung die freie Willensbestimmung beeinträchtigt oder ausgeschlossen gewesen sei, entnehme ich den für das „Gedankenlesen“ in Frage kommenden Teil:

„Was diese besondere von ihm behauptete Fähigkeit anbetrifft, so äußert sie sich — abgesehen von der eingebildeten Gabe, den Lebenslauf eines Menschen in großen Umrissen vorherzusehen — vor allem in der Fähigkeit, ohne persönlichen Kontakt den Inhalt beschriebener Zettel, die ein anderer in der Hand hält, zu wissen. Er behauptet, daß bei den diesen Versuchen gewidmeten Sitzungen ein bestimmter Zustand des ‚Blaßwerdens‘ seiner Gedanken eintrete, den er durch einen Akt bewußter Konzentration erstrebe, und daß dann der Inhalt der seinen körperlichen Sinnen nicht zugänglichen Zettel plötzlich mit subjektiver Sicherheit vor ihm auftauche. Mir gegenüber hat er trotz zahlreicher Versuche den Beweis dieser Gabe nicht erbringen können. Ich persönlich habe keinerlei von dem Durchschnitt abweichenden Fähigkeiten bei ihm festgestellt, dagegen hat der mir persönlich durchaus vertrauenswürdige Abteilungsarzt Dr. Haymann (der eventuell als Zeuge geladen werden könnte) Beobachtungen gemacht, an deren objektive Zuverlässigkeit Zweifel zu setzen ich keinen Anlaß habe, für die ich aber eine Erklärung nicht geben kann. Wiederholt hat sich folgendes abgespielt: Der Arzt schrieb, während H. nicht im Zimmer war, Sätze beliebigen Inhalts auf kleine Blätter Papier, faltete sie zusammen, so daß von einem Erkennen der Schrift von außen



keine Rede sein konnte, ließ den H. hereinrufen, der alsbald nach kurzem Besinnen den Inhalt des Geschriebenen wirklich anzugeben vermochte. Bei der Anordnung der Versuche schien mir ein Betrug ausgeschlossen.

Als Grund des Mißlingens der Sitzungen mit mir persönlich gab K. an, daß er nervös und zu sehr angegriffen sei, um die nötige Konzentration zu erreichen, und die positiven Versuche fielen in die erste Zeit seines Aufenthaltes, während von da an kein weiterer mehr bis zu seiner Entlassung geglückt ist. Er gab an, daß er schon einmal eine ähnliche kurze Periode des Versagens seiner Fähigkeiten erlebt hätte, daß er im übrigen aber dauernd, abgesehen von den Zeiten des Anfängertums, seiner selbst in dieser Hinsicht gänzlich sicher gewesen sei.“

Mir selbst erklärte H. das völlige Versagen der Versuche bei Professor Dr. Hoche damit, daß er sich, zu der Zeit seiner Einlieferung in die psychiatrische Klinik, durch die vorhergegangene Untersuchungshaft und durch die damit zusammenhängenden Aufregungen körperlich und geistig sehr angegriffen gefühlt habe. Außerdem habe das Bewußtsein, daß von dem Urteil des Professors Hoche der Ausfall seines Prozesses wesentlich abhängig sei, ihn verhindert, seine Gedanken zu konzentrieren und den „Kreis“ zu sehen.

Der Anregung des Herrn Professor Dr. Hoche entsprechend wurde am 12. November 1908 die Vernehmung Herrn Dr. Haymann als sachverständiger Zeuge angeordnet und ihm aufgegeben, sich zunächst schriftlich über H.s Kunst des „Gedankenlesens“ zu äußern.

„Dabei wollen Sie den äußeren Hergang bei den Versuchen, Art und Zahl derselben, die zur Verhütung von Täuschungen getroffenen Vorsichtsmaßregeln usw. möglichst eingehend schildern; ich gebe Ihnen anheim, ob Sie sich auch darüber äußern wollen, wie Sie sich das Glücken mancher und das Mißglücken anderer Versuche wissenschaftlich erklären.“ (Auftrag der Staatsanwaltschaft an Dr. Haymann.)

Das Gutachten des Herrn Dr. H. Haymann, Assistent an der psychiatrischen Klinik (jetzt Arzt an der Binswangerschen Heilanstalt Bellevue-Konstanz) lautet:

„Dem Großherzogl. Landgericht

— Untersuchungsrichter I —

Karlsruhe

teile ich in folgendem den äußeren Hergang der von mir mit dem Gedankenleser Ludwig H. angestellten Versuche mit, auf die Herr Geheimrat Prof. Dr. Hoche in seinem Gutachten hingewiesen hat.

H. war am 7. September d. J. in die psychiatrische Klinik aufgenommen worden. An den ersten Tagen stellte ich noch keinerlei Versuche zur Erprobung seines Könnens an, da er nach seinen eigenen Angaben etwas verstimmt und daher nicht ‚arbeitsfähig‘ war; auch objektiv ließ sich die Depression nachweisen.

Den ersten Versuch stellte ich am 5. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik an (11. September). Ich begab mich mit H. in einen nur mit dem Nötigsten (Tisch, einige Stühle) möblierten Raum, sprach dort zunächst über einige gleichgültige Dinge mit ihm, und forderte ihn dann auf, das Zimmer zu verlassen; d. h. ich begleitete ihn selbst bis ans andere Ende des 10—12 m langen anschließenden Korridors. H. sah hier aus dem Fenster nach dem Hof, in dem sich kein Mensch befand, und ich ging zurück nach dem genannten Zimmer. Hier schrieb ich auf drei kleine Papierzettel, die ich von einem größeren Bogen abriß, mit Bleistift in kleiner Schrift drei Sätze (‚Wie heißt die Hauptstadt Frankreichs?‘ — ‚Wieviel Tage hat ein Schaltjahr?‘ — ‚Ich habe zwei Geschwister.‘). Die Zettel faltete ich darauf mehrfach in komplizierter Weise sehr klein zusammen und behielt sie in der Hand. Jetzt rief ich den H. zurück, der noch an seinem Platz am anderen Ende des Korridors stand. Er stellte sich mir gegenüber, in der Hand ein Papier und einen Bleistift, die er beide aus seiner Tasche genommen hatte. Vor mir auf dem Tisch lag nichts, also insbesondere nicht ein Papier, das ich zuvor als Unterlage beim Schreiben

benutzt hatte. Darauf legte ich eines der bisher in der Hand gehaltenen Blättchen auf den Tisch, zwischen meine beiden Hände; die beiden anderen Zettel behielt ich in der Hand, in jeder eins. Dabei wußte ich selbst nicht, was auf jedem einzelnen Blättchen stand. Auf die Frage, was das Blatt in der rechten Hand enthielte, starrt H. zunächst ins Leere, dann, nach wenigen Sekunden, erklärt er unter Lachen: „Das ist ja leicht, das ist Paris!“ — und auf meine Frage, was wörtlich auf dem Zettel stehe, antwortete er: „Wie heißt die Hauptstadt Frankreichs?“ Unmittelbar darauf wiederholt sich das gleiche bei den anderen zwei Blättchen. Alles macht den Eindruck, als ob es für H. spielend leicht sei, zu „lesen“. Ich stellte für diesen Tag keine weiteren Versuche an, sondern ließ mir von H. erzählen, wie er zu seiner Kunst gekommen, in welchen Formen er sie ausgeübt, und welche Erfolge er erzielt habe.

Am folgenden Tage (12. September) wird der Versuch wiederholt. Ich ließ diesmal H. nicht mehr bis ans andere Ende des Korridors gehen, sondern nur ans andere Ende des ziemlich großen Zimmers; dort mußte er aus dem geöffneten Fenster sehen, mir den Rücken zukehrend. Ich schrieb wieder mit Bleistift in kleiner Schrift, und zwar beschrieb ich wieder drei Zettelchen; bei einem vierten führte ich nur den Bleistift darüber hin, ohne Schriftzeichen zu machen, so daß der Zettel also leer blieb. Ich faltete nun die Zettel wiederum vielfach zusammen, veranlaßte H. heranzukommen, legte zwei Zettel zwischen meine Hände auf den Tisch und behielt die anderen beiden in den geschlossenen Händen. Diesmal machte es den Eindruck, als ob H. mehr Mühe hätte, die Worte zu „entziffern“. Er führte eines der zusammengefalteten Zettelchen ganz flüchtig an seine Stirne, sah mich dabei an und sagte mir dann wörtlich genau, was auf jedem Zettel stand; ebenso gab er mir, ohne sie weiter berührt zu haben, an, was auf den beiden folgenden Blättchen stand, deren Reihenfolge ich ihm bestimmte. Bei dem vierten, unbeschriebenen Blatt erklärte er, schwarz zu sehen, es könne also nichts auf dem Zettel stehen; was auch der Wirklichkeit entsprach. Auf einem der Zettel standen Zahlen (mein Geburtstag und Jahr), auch hier stimmten die Angaben des H. ganz genau. Im Anschluß hieran teilte er mir allerlei über meine Zukunft, über Charaktereigentümlichkeiten, Liebhabereien von mir usw. mit, wie er es hauptsächlich vor Augen sehe; es waren zumeist Plattheiten oder Dinge, die erst nach längerer Zeit auf ihre Richtigkeit geprüft werden können; bei der einen oder anderen seiner Angaben lag auch die Möglichkeit nahe, daß er es hier im Hause gehört hatte.

In der ganzen folgenden Zeit habe ich wiederholt neue Versuche in genau derselben Anordnung, wie ich sie oben beschrieben, mit H. angestellt, durchweg resultatlos, d. h. H. konnte trotz energischer Anstrengung nie „lesen“, was ich aufgeschrieben hatte. Anfangs tröstete er sich und mich mit der Aussicht, daß es später schon wieder gelingen werde. Gegen Ende der Beobachtungszeit wurde er etwas unmutig über die fortgesetzten Mißerfolge.

Über die Frage, wie das Gelingen der ersten Versuche bzw. das Mißglücken der späteren wissenschaftlich zu erklären sein könnte, bin ich nicht imstande, mich zu äußern.

Freiburg, den 16. November 1908.

Dr. med. H. Haymann,  
Assistent der psychiatrischen Klinik.“

Außerdem wurde der Großherzogl. Bezirksarzt in Baden-Baden, Medizinalrat Dr. Neumann, beauftragt, über die Behauptung des H., er könne Gedanken aus verschlossenen Zetteln lesen, Erhebungen anzustellen, und ein schriftliches Gutachten abzugeben. Der Wortlaut desselben ist folgender:

Großherzoglicher Bezirksarzt  
Baden.

Baden, 31. 7. 08.

An Großherzogl. Staatsanwaltschaft, Karlsruhe.

Den Untersuchungsgefangenen H.  
von New York betr.

Zufolge mündlicher Aufforderung des Großherzogl. Staatsanwaltes habe ich den Rubrikaten heute vormittag im Gefängnis aufgesucht. Derselbe ist ein normal gebildeter,

kräftiger Mann, der sich im Verkehr mit mir ganz natürlich benahm. Er will keine erbliche Nervenkrankheit aufweisen, insbesondere an Dämmerzuständen epilepsieähnlicher Art nicht leiden. Bis zum 15. Jahre war er an den Schulen in Offenburg und will ein auffallendes Rehtalent besessen haben, wie auch eine Schwester ganz hervorragend musikalisch sei. Er kam nach Nordamerika und wurde Kaufmann in der Stadt Memphis. Dort entdeckte ein Amerikaner, Philosophieprofessor die Eigenschaft des H., Gedanken lesen zu können und auch die Eigenschaft des sogenannten zweiten Gesichtes zu besitzen. Er will mit 20 Jahren etwa 4 Millionen Mark verdient und — selten glücklich — durch Spiel und Weiber verloren haben. Spiel mit seinen Erregungen und der Verkehr mit hervorragenden Prostituierten hätten ihn ins Unglück gebracht und auch auf seine eigentümlichen Talente schwächend eingewirkt.

Ich habe heute früh mir seine Kunst vorführen lassen. Man muß zwei Arten der Befähigung unterscheiden. Die eine besteht darin, daß er von ihm nicht gesehene Worte und Fragen lesen kann und die betreffenden Worte als einen Sinneseindruck deutlich, und zwar als Schrift wahrnimmt und sieht; während die andere Art darin besteht, daß er auf Fragen über gegenwärtige oder zukünftige Möglichkeiten eine Antwort gibt, welche von vornherein mit den Auskünften von Kartenschlägerinnen eine gewisse Ähnlichkeit darbietet.

Ich schrieb heute zuerst auf vier Blättchen Papier, und zwar die Worte: Päderastie, Epilepsiezustand, Schlafwandel, Abstinenz, faltete dieselben zusammen, nahm sie in meine Hand. Bevor ich die Worte schrieb, hatte ich den H. auf den Gang geschickt und die Türe hinter mir verschlossen. Dann rief ich ihn herein, gab ihm das eine der Blättchen und dann die andern geschlossen in die Hand. Er hielt dann die Blättchen eines nach dem andern an die Stirne. Beim ersten Blättchen sagte er: „Das ist ein Wort, das ich nicht kenne, vielleicht griechisch“, und schrieb nach seinem angeblichen Sinneseindruck in den Augen das Wort zögernd buchstabierend auf ein Blatt Papier. Es war das Wort Päderastie, das er nicht kennen wollte. Schneller ging die Entzifferung seines Sinneneindruckes bei den anderen Worten. Das ist gewiß, daß er an den Blättchen, die sorgfältig zusammengelegt waren, und welche ich nicht aus den Augen ließ, nichts machen konnte, insbesondere nicht entfalten. Das Blättchen gab er mir jeweils genau so, wie er es aus meiner Hand zum Halten an die Stirne bekommen hatte, wieder zurück. Bei anstrengenderen Worten wurde er, was auch der Herr Staatsanwalt Dr. Bleicher beobachtete, blaß und kam in ein leichtes Beben. Er sieht wie eine Realität die geschriebenen Worte in seinen Augen. Das hier ein Betrug ausgeschlossen ist, scheint mir zweifellos. Meine mit Tintenstift geschriebenen Worte wären auch bei offenen Blättchen und gründlichem Lesen unter keinen Umständen leicht zu entziffern gewesen. Am meisten erinnert mich diese eigentümliche Befähigung an sogenannte Wunderkinder, welche, ohne im übrigen mehr oder vielseitig begabt zu sein, vielstellige Zahlen miteinander multiplizieren und dividieren und sogar Quadrat- und Kubikwurzeln sofort im Kopfe richtig lösen, und zwar ohne ein sonstiges Hilfsmittel. H. macht eigentlich nicht den Eindruck des geistreich sein wollenden „aktuellen“ Juden, der mit großem Selbstgefallen anderen etwas vormacht. Ich gestehe, daß ich den Eindruck hatte, daß hier eine seltene Kraft vorliege, in einer ungewöhnlichen Weise Gesichtseindrücke zu empfangen und richtig zu deuten.

Medizinalrat Dr. Neumann,  
Großherzogl. Bezirksarzt.

Das sind — außer den von mir selbst angestellten Versuchen — die von den ärztlichen Sachverständigen vor Gericht unter Eid gemachten Aussagen.

Dazu kommen nun noch einige nicht minder wertvolle Beobachtungen, welche von einigen andern Personen, unabhängig voneinander, gemacht sind, von Personen, welche, den Behauptungen H. von Anfang an skeptisch gegenüberstehend, sich doch davon überzeugen mußten, daß keine taschenspielerische Täuschung, sondern in der Tat eine unerklärliche Eigenschaft des H. vorliegt. Die Herren haben

mir ihre Erlebnisse mit H. brieflich mitgeteilt und haben mir freundlichst gestattet, davon öffentlich Gebrauch zu machen.

Es handelt sich um Beobachtungen, welche während H. Aufenthalt im hiesigen Landesgefängnis in der Zeit vom 23. März 1909 bis 30. September 1909 gemacht wurden. Zur Klärung der Situation sei vorausgeschickt, daß das Landesgefängnis nach dem amerikanischen, sog. teleskopischen System als Einzelhaftgefängnis erbaut und ringsum von einer ca. 8 m hohen Mauer umgeben ist. Das Gefängnis besteht aus fünf von einer zentralen Kuppelhalle ausstrahlenden Flügeln, von denen vier je 100 Zellen für Gefangene enthalten; im fünften Flügel befindet sich die Abteilung für Kranke und die Verwaltungsräume. H. befand sich während seines Aufenthaltes in einer der Einzelzellen, weit entfernt von den Verwaltungsräumen. Die ihm zum Lesen vorgelegten Zettel wurden in den Amtszimmern der betreffenden Herren geschrieben, dort zusammengefoldet und in geschlossener Hand dem H. vorgelegt.

Ich lasse den Inhalt der mir zur Verfügung gestellten Briefe wörtlich folgen.

Herr Gefängnispfarrer Merta schreibt:

„Nachdem ich von der merkwürdigen Kunst des H. (Akldar) aus den Akten und anderen Mitteilungen Kenntnis erhalten, begab ich mich auch zu ihm (der, weil Jude, mir nicht zugeteilt war) in die Zelle und frug ihn, ob ihm mein Besuch angenehm sei und ob ich mich mit ihm über die sehr merkwürdige Sache unterhalten dürfe, was er bereitwillig bejahte. Er machte mir dabei gleich die Mitteilung, daß ihm seine Arbeit des Gedanken- resp. Zettelens usw. um so leichter sei, je länger er mit jemand sich unterhalte und so sich ihm besser assimiliere und vor allem — was die Hauptsache sei — je heiterer und frischer dessen Physionomie (Charakter usw.) und Erscheinung sei, da arbeite er leicht und angenehm; bei finsternen Charakteren tue es ihm weh, und er bekomme sogar Kopfweh. Auch könne er sich die Sache selbst nicht erklären, habe es auch nicht frei in der Hand, sondern sei von Stimmungen abhängig, so daß er bei gemüthlichen Depressionen nicht in der Lage sei, etwas zu machen, d. h. zu sehen. Auch strengte ihn die Sache so an, daß er nur  $\frac{1}{4}$  Jahr darin arbeiten könne, dann brauche er wieder volle Erholung, die er in tiefer Zurückgezogenheit, Einsamkeit in Wald und Flur und Nacht (Mondschein usw.) sich verschaffen müsse. Er meinte, die Sache sei eigentlich eine natürliche Gabe, die in jedem Menschen, etwa wie Musikanlage, mehr oder weniger von Natur aus liege, die aber entdeckt, geweckt, ausgebildet und gepflegt werden müßte und je nach größerer oder kleinerer Anlage sich dann weiter entwickle. Bei ihm sei diese Anlage in Amerika entdeckt worden, wo er aller Mittel entblößt (als 18jähriger Mensch) mit einem Freund beisammenwohnte, und ihm geträumt habe, daß ein gewisses Pferd den ersten Preis nächster Tage holen werde; er habe mit den letzten Mitteln darauf gesetzt und gewonnen. Dann habe sich die Sache infolge weiterer merkwürdiger Gesichte (Visionen) immer weiter entwickelt. Er behauptete, er sehe die Schriften oder ev. andere Dinge in der Luft, was auch damit übereinstimmt, daß er Niederschriften in ihm fremden Sprachen und Zeichen genau so liest (mit dem Blick nach oben gegen die Decke!), wie sie geschrieben sind, ohne Rücksicht auf den logischen Inhalt und auch mit ev. Schreibfehlern und falscher Aussprache (fremdsprachliche und mathematische Formeln!). Zur Prüfung stellte ich mit ihm folgende Versuche an:

Ich schrieb in meinem in der Anstalt gegen Süden im III. Stockwerk befindlichen Bureau folgende beiliegende drei Zettelchen: (siehe Abb. 2 auf S. 248) mit Bleistift, faltete sie, wie sie jetzt noch sind, dreifach zusammen, legte sie in ein dickes Buch und begab mich in seine im I. Stock gegen Norden befindliche, fest verschlossene, feuer- und ausbruchssichere Zelle. Dort nahm ich auf seine Anweisung einen Zettel in die linke, einen in die rechte, fest geschlossene Hand, und den dritten ließ ich im geschlossenen Buch liegen. Ich blieb bei der Türe stehen und er 3—4 Schritte gegenüber unter dem Fenster. Da die Zettel zusammengefoldet waren, wußte ich nicht, welche Zettel ich in der

Hand hatte und welcher im Buch war. H. überließ mir die Wahl, welchen Zettel ich zuerst gelesen haben wollte; ich bestimmte zuerst linke Hand, dann rechte, dann Buch. Nachdem er langsam mit Blick nach oben den in der linken Hand befindlichen Zettel gelesen und ich mich durch Öffnen desselben von der Richtigkeit überzeugt hatte, ging es an den zweiten und schließlich an den dritten mit dem gleichen staunenswerten Erfolg,

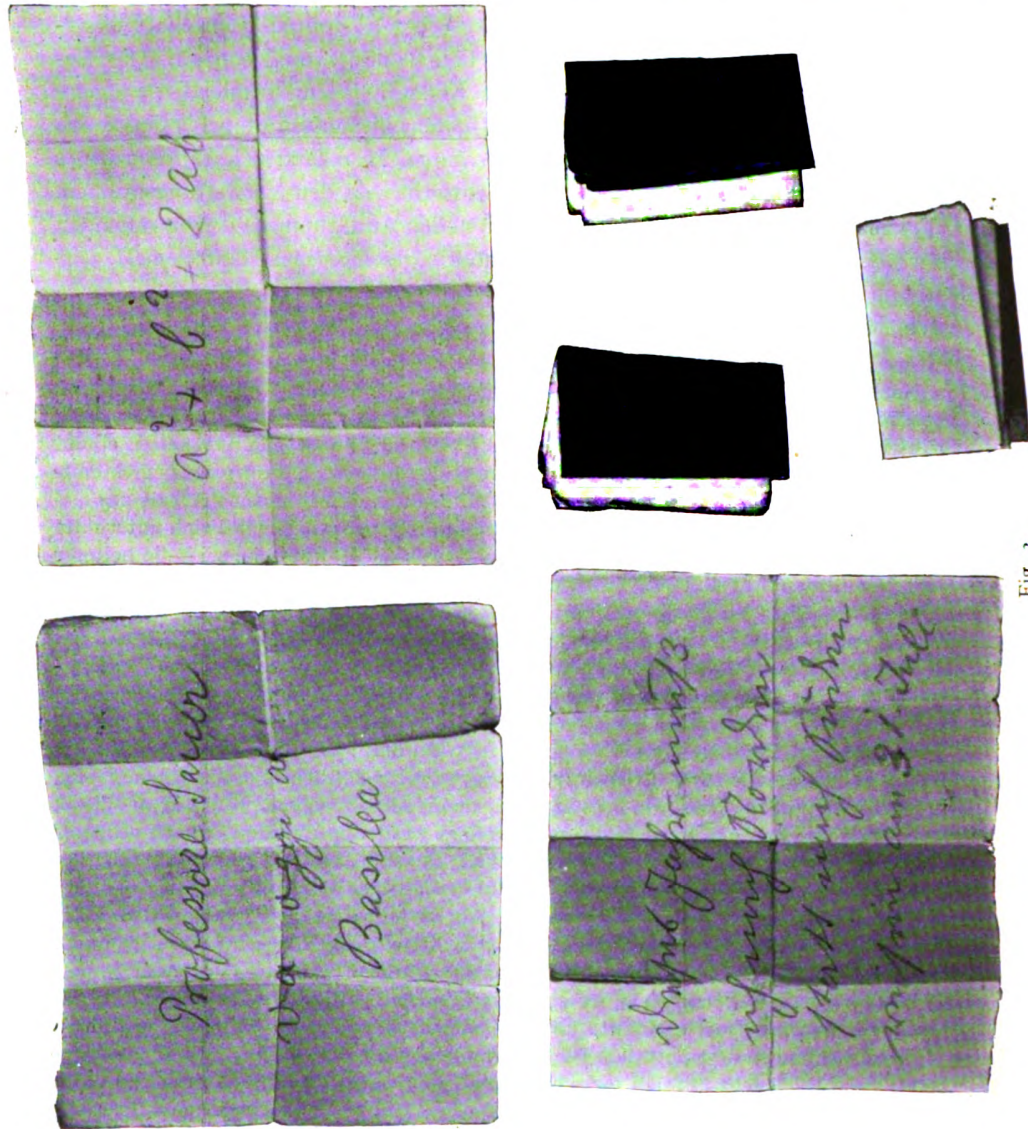


Fig. 2.

wobei er bezeichnenderweise das Wort oggi = oki las, da er nicht italienisch kann; ebenso las er bei der mathematischen Formel  $A^2 + B^2 = 2AB$  usw., weil er auch in Mathematik nicht bewandert ist...."

Herr Gerichtsassessor Dr. P. Engler schreibt:

„Als H. seinerzeit in das Landesgefängnis eingeliefert wurde, war er infolge der Aufregungen der Untersuchungshaft und der Hauptverhandlung sehr nervös. Aus den Akten des Landgerichts Karlsruhe war seine eigentümliche Begabung auf dem Gebiet



des Hellsehens bekannt, zumal er sechs Wochen während des Vorverfahrens in einer psychiatrischen Klinik auf seinen Geisteszustand untersucht worden war und hierbei auch Versuche auf diesem Gebiet mit ihm angestellt worden waren. Es lag nahe, das letztere im Gefängnis zu wiederholen. K. erklärte jedoch, infolge seiner Nervosität hierzu außerstande zu sein. Erst nachdem er mehrere Monate im Gefängnis sich befand, hatte er sich soweit erholt, daß er erklärte, jetzt zu einem Versuch bereit zu sein. Auf vier ganz gleiche Zettel schrieb ich nun, teils auf dem Bureau, teils zu Hause, ganz verschiedene Sachen: Zitate, Daten aus meinem persönlichen Leben, die nur mir bekannt sein konnten, und ähnliches. Auf einen fünften ganz gleichen Zettel schrieb ich nichts<sup>1)</sup>. Diese fünf Zettel legte ich in genau der gleichen Weise zusammen, so daß von der Schrift von außen nichts zu sehen war, und steckte die Zettel in meine Rocktasche. Darauf begab ich mich in die Zelle H's., zog wahllos einen Zettel aus der Tasche und legte ihn auf den Zellentisch, während H. etwa drei Schritt vom Tisch entfernt stand und mit dem Zettel in keinerlei körperliche Berührung kam. Ich wußte nun selber nicht, was grade auf dem Zettel stand, da ich die Zettel auch für mich äußerlich in keiner Weise unterschieden hatte. H. warf nur einen Blick nach dem Zettel sah dann auf seine Schreibtafel, auf die er, um sich zu konzentrieren, etwas hinkritzelte, sagte auf einmal: „Kennen Sie ein „Diessen“ am Ammersee?“ Als ich das bejahte, sagte er mir den ganzen Satz herunter, in dem tatsächlich der Ortsname Diessen am Ammersee, dessen Entzifferung ihm offenbar Schwierigkeiten gemacht hatte, vorkam. Den Inhalt der übrigen Zettel las er — wenn man so sagen darf — nach kurzer Konzentration jedesmal glatt und rasch herunter. Bei dem leeren Zettel stutzte er eine Weile, sagte dann halblaut: „Ich sehe nichts“, um dann rasch hinzuzufügen: „Auf diesem Zettel steht nichts.“ Ich betone nochmals, daß ich jeweils erst durch das Öffnen des Zettels mich überzeugen mußte, was grade auf diesem Zettel stand, und daß jedesmal H. richtig den Inhalt desselben erraten hatte, ohne daß ich an denselben konzentriert denken konnte. Eine direkte Gedankenübertragung kann deshalb hier nicht in Frage kommen. H. gab selbst folgende Erklärung: In Gegenwart einer Person, von der er etwas Geschriebenes erraten solle, das allerdings vorliegen müsse, könne er das Geschriebene vor seinem innern Auge auf einmal körperlich sehen, so daß er es direkt herunterlesen könne. Die Schrift erscheine ihm in ihrer ganzen Eigenart gleichsam leuchtend auf einem dunklen Hintergrund. Er errate also nicht den Inhalt der geschlossenen Zettel, sondern er lese ihn. Auf diese Weise habe er auch fremde Zeichnungen ganz genau gelesen und beschrieben. H. hielt diese Gabe des zweiten Gesichts für eine in jedem Menschen latent vorhandene, aber nicht ausgebildete Fähigkeit. Hinzufügen muß ich noch, daß H. Wert darauf legte, daß die Zettel nicht allzulang vor dem Versuch geschrieben wurden.“

Herr Oberreallehrer G. Behringer schreibt:

„H. bot mir bei Zellenbesuchen wiederholt an, er wolle mir auch einmal eine Probe seiner Kunst zeigen, damit ich mich überzeuge, daß er nicht der Schwindler sei, als welchen ihn das Gericht verurteilte.

Als ich eines Tages wieder zu ihm kam, sagte er, er sei gut disponiert, ob wir heute den Versuch machen wollten: Auf meine Zustimmung ersuchte er mich, aus meinem Notizbuch ein halbes Blatt zu nehmen und dieses in vier Teile zu machen; dann solle ich die Zelle verlassen und — wo ich wolle — auf jeden Zettel etwas schreiben, die Zettel sovielmals zusammenfalten, als ich wolle, und wieder zu ihm kommen. Ich tat so und schrieb am Ende des Flügels, ziemlich weit von K. geschlossener Zelle entfernt. (Einen der Zettel habe ich verloren, drei lege ich hier bei und überlasse sie Ihnen. Da ich sie im Notizbuch bei mir trug, sind sie zwar nicht mehr tadellos, haben aber den Vorzug der Echtheit und Ursprünglichkeit.)

<sup>1)</sup> Auf dem einen Zettel stand: „Meine Schwester ist am 15. Juni nach Diessen am Ammersee abgereist.“ Auf einem anderen Zettel stand: „Sehe jeder, wo er bleibe, sehe jeder, wie ers treibe.“ Auf einem dritten Zettel stand der Anfang eines Paragraphen aus dem Strafgesetzbuch. Der Inhalt des vierten Zettels ist Herrn Assessor Dr. Engler nicht mehr erinnerlich.

Nun betrat ich die Zelle wieder und hatte die dreifach gefalteten Zettel in einer Hand. H. erbat sich einen davon, nahm ihn (gefaltet) zwischen Daumen und Zeigefinger und hielt ihn einige Sekunden an die Stirn. Dann sagte er zögernd: „Reichstag“ — dann rasch: „Wird der Reichstag aufgelöst?“ und gab mir den Zettel, damit ich ihn öffne. Es stimmte. Nun sagte er, er brauche die anderen nicht mehr zu berühren, ich solle nur einen davon in die andere Hand nehmen und sofort sagte er auch, was darauf stand, und so auch bei den zwei anderen.“

Herr Reallehrer H. Eisele schreibt:

„Über den H. kann ich Ihnen folgendes berichten:

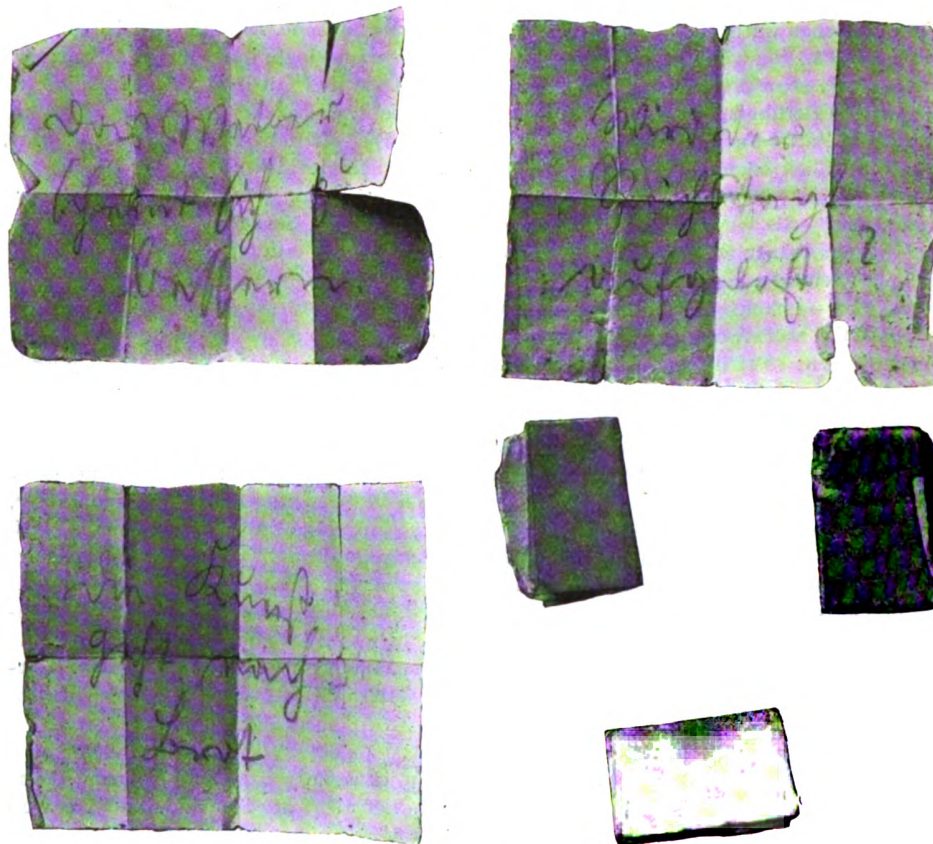


Fig. 3.

Gelegentlich eines Zellenbesuches fragte ich ihn, ob er in der Lage sei, mir irgend etwas aus dem Gebiete des Gedankenlesens vorzuführen. Er bejahte meine Frage mit der Bemerkung, er habe zurzeit nicht genug Kraft, ich solle nach etwa sechs Wochen wiederkommen, dann könne er meinem Wunsche entsprechen.

Nach Ablauf dieser Zeitspanne besuchte ich ihn wieder, worauf einige Versuche ausgeführt wurden. Er bat mich zu Anfang um ein Stück unbeschriebenes Papier, das er in vier gleiche Teile zerlegte. Diese gab er mir wieder mit dem Anfügen, ich möchte seine Zelle verlassen und auf jedes der Papierstückchen irgend etwas schreiben und es nach Belieben drei- bis viermal falten, so daß er absolut nichts vom Geschriebenen sehen könne. Hierauf verließ ich die Zelle und entfernte mich ziemlich weit von ihr. Auf eines der Papiere schrieb ich das Wort „Fronleichnam“, auf ein anderes den Satz „Pflingsten, das liebeliche Fest war gekommen“, auf das dritte „Seit wann kennen Sie Herrn



N. N. in Paris?' Auf das vierte Stückchen schrieb ich nichts. Die beschriebenen Blättchen legte ich alsdann viermal zusammen und begab mich wiederum nach der Zelle.

Ich mußte ihm nun eines der so behandelten Papierstückchen geben, dann drückte er es einige Sekunden an die Stirne, reichte es mir gefaltet wieder und sagte das Wort ‚Fronleichnam‘. Ich öffnete und las, es stimmte.

Von den beiden andern Zettelchen hatte ich das eine in der festgeballten rechten, das andere in der linken Hand. Hierauf fragte er mich, den Inhalt welches dieser Papiere er nunmehr angeben solle. Ich antwortete, er möge mir sagen, was auf dem Zettel, den ich wohlverborgen in der linken Hand hatte, zu lesen wäre. Während dieser Zeit brachte er auf seine mit einer Hand gehaltene Schiefertafel mit einem gewöhnlichen Griffel einige gebogene Linien und sprach nach wenigen Sekunden den Satz aus: ‚Pfingsten, das liebe Feste war gekommen.‘ Ich öffnete dieses Stückchen Papier, und es stimmte wiederum.

Das gleiche gilt für das dritte Stückchen, das ich wohlverwahrt in meiner rechten Hand hielt. Nach kurzer Zeit hörte ich von seinem Munde Wort für Wort meine niedergeschriebene Frage.“

Fassen wir das Ergebnis des vorliegenden Berichtes zusammen, so ist festgestellt, daß ein Mensch den Inhalt vielfach zusammengefalteter Zettel sehen und lesen konnte, ohne daß er mit seinen körperlichen Augen die zusammengefalteten, in fest geschlossener Hand des Beobachters gehaltenen Zettel sah.

Der ihm unbekannte Inhalt der Zettel war ihm sogar — seinem Bildungsgange entsprechend — vielfach dem Sinne nach unverständlich: mathematische Formeln, fremde Sprachen.

Diese merkwürdige, mit unseren heutigen Mitteln unerklärliche Tatsache ist festgestellt durch ärztliche Sachverständige auf Grund ihrer unter Eid vor Gericht gemachten Aussagen; durch eine Anzahl einwandfreier, glaubwürdiger Personen auf Grund ihrer schriftlich gemachten Mitteilungen und durch meine eigenen mit dem merkwürdigen Menschen angestellten Versuche.

Seine Behauptung, er könne die Zukunft voraussagen, ist dagegen im günstigsten Falle eine Selbsttäuschung. H. ist zweifellos von Natur und infolge seines lebhaften Verkehrs ein guter Menschenkenner, der die Charaktereigentümlichkeiten der mit ihm in Berührung kommenden Personen rasch erfaßt und im Sinne von Kartenschlägerinnen zu Prophezeiungen zu verwerten weiß. Darin besteht offenbar sein Kniff, mit dem er Geld macht: Personen, welche er von seiner tatsächlich vorhandenen „hellseherischen“ Eigenschaft überzeugt hat, glauben nunmehr, daß H. noch weitere „übernatürliche“ Kräfte habe. Seine Redegewandtheit hilft ihm, die etwa noch Zweifelnden zu überzeugen; gelegentliche Erfolge in der richtigen Voraussage von Rennwetten u. dgl. (zu denen seine Verbindungen mit Jockeys und Sportsleuten gewiß auch beitragen) unterstützen seine Versicherungen, und der Erfolg ist, daß suggestiv zu beeinflussende Menschen in seine Netze fallen. Ich will es aber dahingestellt sein lassen, ob er nicht — unbewußt des Schwindels — selbst an sich als Prophet glaubt.

Die Eigenschaft des „Hellschens“ steht jedenfalls objektiv fest.

Wenn wir auch mit unseren heutigen Methoden das Phänomen nicht erklären können, so ist doch zu erwarten, daß es dereinst der wissenschaftlichen Forschung gelingen wird, den Zusammenhang dieser optisch-psychologischen Eigenschaft mit bekannten Naturgesetzen herzustellen.

Man sollte diesen Menschen und ähnliche Personen, von denen gewiß noch einige existieren werden, veranlassen, sich an geeigneter Stelle einer systematischen wissenschaftlichen Untersuchung zu unterziehen, um die Grenzen ihres Könnens festzustellen, und die Bedingungen, unter denen die Eigenschaft des „Hellsehens“ auftritt.

Mein Bericht soll nur einen Beitrag bilden zu dem Material, welches späteren Forschern bei ihren Untersuchungen vielleicht nützlich sein kann.



## Registrierkapseln und Pneumograph mit Metallmembranen.

Von

Dr. A. Knauer, München.

Die gebräuchlichen Gummimembranen an den mit Verschiebungen einer all-seits eingeschlossenen Luftmasse arbeitenden psychologischen Registrierinstrumenten leiden an dem Übelstande, daß sie gewöhnlich ausgetrocknet und brüchig geworden sind, wenn man sie in Gebrauch nehmen will. Diesem Mißstande läßt sich abhelfen durch Benutzung von Metalldiaphragmen, wie sie in der Technik und Meteorologie schon seit längerer Zeit zur Registrierung von Luft- und Dampfdruckschwankungen

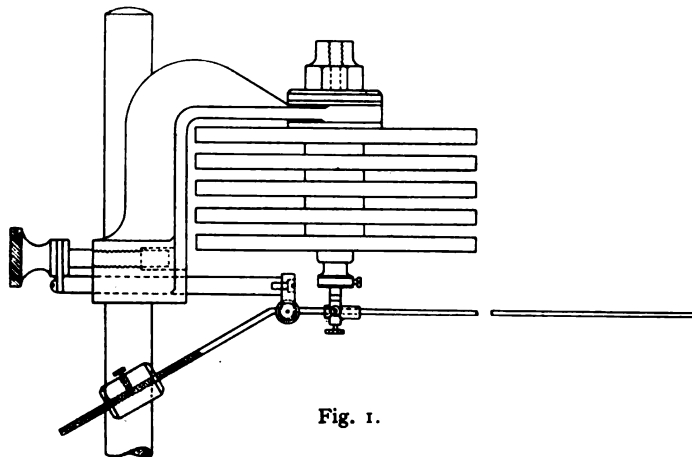


Fig. 1.

benutzt werden. Im psychologischen Laboratorium lassen sich aber die zu diesen Zwecken benutzten Metallmembranen nicht verwenden, weil ihre Elastizität nicht groß genug ist, um den hier in Betracht kommenden raschen Druckschwankungen prompt zu folgen. Ich habe im vergangenen Winter, den ich an der Fordham-Universität in New York zubrachte, im dortigen physiologischen Laboratorium mit Unterstützung einer amerikanischen mechanischen Werkstätte<sup>1)</sup> metallenen Registrierkapseln konstruiert, die, wo es sich nicht um allerfeinste Bewegungen handelt, den Gummikapseln an Empfindlichkeit nichts nachgeben und stets gebrauchsfertig sind. Nebenstehende Zeichnung einer an einem Halter angeschraubten Registrierkapsel (Fig. 1) bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Ich habe dieselben Membranen auch bei der Konstruktion eines Pneumographen verwandt, dessen Einrichtung aus Fig. 2 zu ersehen ist. Auf einem Lederpolster *a*

<sup>1)</sup> Medical Machinery Company, Detroit-Mich., 981 Lothrop Ave., von der auch die geschilderten Vorrichtungen bezogen werden können.

ist ein Gehäuse angebracht, in dem sich das Metalldiaphragma *b* befindet. Das letztere mündet auf der einen Seite in den zur Registrierkapsel führenden Schlauch *c*. Auf der anderen Seite ist es an einer Platte *d* befestigt, die sich am Fußende um ein Scharniergelenk dreht. Diese drehbare Platte steht an der Außenseite durch Winkelhebel *e*

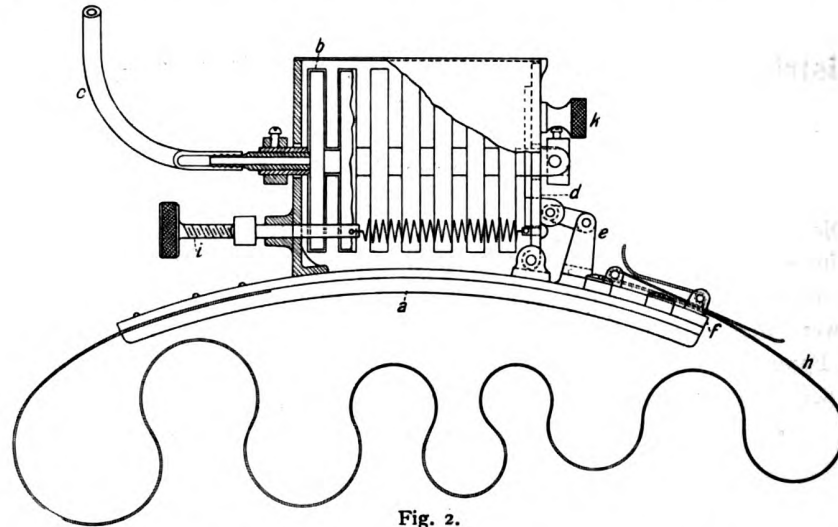


Fig. 2.

mit einer auf dem Lederpolster hin und her schiebbaren Gleitplatte *f* in Verbindung, auf der durch eine federnde Klammer *g* sich das um die Brust zu führende, mit dem anderen Ende des Lederpolsters fest verbundene Gürtelband *h* befestigen läßt,

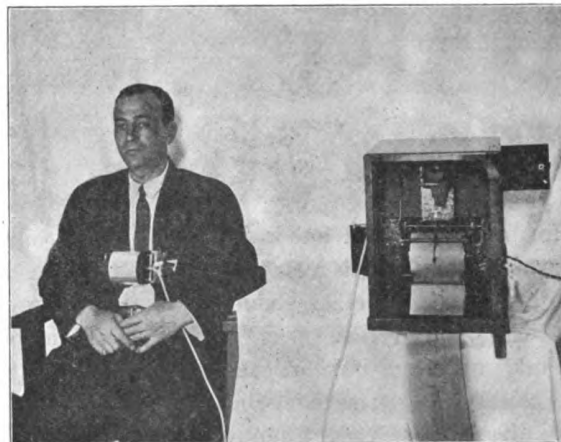
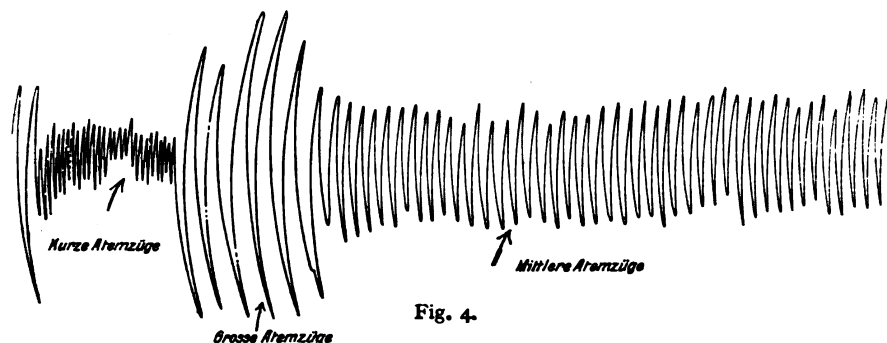


Fig. 3.

und zwar je nach der Brustweite enger oder weiter. Es ist ohne weiteres klar, daß jede Ausdehnung der Brust das Diaphragma harmonikaartig auseinanderzieht und die Luft aus der Registrierkapsel durch den Schlauch hindurch aspiriert. Bei der Retraktion des Brustkorbes wird die drehbare Platte zurückgezogen, teils durch die Elastizität der Diaphragmawände, vornehmlich aber durch die Spannung einer neben dem Diaphragma an ihrer Innenseite angebrachten Spiralfeder, deren Kraft

durch eine Regulierungsschraube  $i$  adjustiert werden kann. Durch ein Nulldruckventil  $k$  läßt sich die Schreibereinstellung regulieren. Fig. 3 zeigt den Pneumographen im Gebrauch. Er ist mit einer metallenen Registrierkapsel der geschilderten Art verbunden, die zu besonderen Zwecken neben einem elektrisch betriebenen Kymo-



graphion mit endloser Papierrolle in einem Wandkasten angebracht ist. Fig. 4 zeigt eine auf diese Weise entstandene Kurve, die mit einem Methylenblauschreiber direkt auf weißes Papier geschrieben ist. Da die Empfindlichkeit der Kapseln durch Belastung mit solchen Farbschreibern sehr wenig leidet, so ergibt sich ein weiterer Vorteil vor Gummimembranen, die solche Schreiber nicht zu tragen vermögen und daher nur auf beruhten, rasch erschöpften Ringschleifen angewendet werden können.



## Weitere Mitteilung über die Färbung der Nisslschen Schollen mit Pikrokarmen.

Von

Dr. med. vet. Emil Messner, Escuela de Veterinaria, Montevideo.

Die allgemein übliche, Vorzügliches leistende Färbung der Nisslkörperchen mit basischen Anilinfarbstoffen hat bekanntlich den einen Übelstand, daß die Präparate, namentlich wenn sie nicht gut vor Licht geschützt sind, auch bei tadelloser Anfertigung mit der Zeit mehr oder weniger verblassen. Aus diesem Grunde habe ich die Färbung mit Ranvierschem Pikrokarmen vorgeschlagen (s. dieses Journal Bd. 18, 1911). Doch mußte ich damals die Frage offen lassen, ob die Färbung auch für die Gehirnrinde brauchbar ist. Ich habe inzwischen ausreichende Erfahrung am Gehirn von Haustieren gesammelt und kann die Färbung auch für Groß- und Kleinhirnrinde sowie für Ganglien empfehlen.

Zum Fixieren des Rückenmarks habe ich angegeben Formalin oder Alkohol. Es ist richtig, daß für Großhirnrinde und für die Purkinjeschen Zellen nur die Weingeistfixierung brauchbare Bilder gibt.

Die in allen Fällen, auch bei Großhirnrinde, anwendbare Methode gestaltet sich somit folgendermaßen: Fixieren in absolutem Alkohol, Zelloidineinbettung, Färben in dem filtrierten, heißen Farbbad, einer etwa 1—2 proz. wässrigen Lösung von Ranviers Pikrokarmen. Ich verwende das Pulver von Grüber. Normalerweise sind die Schnitte in 3—5 Minuten genügend gefärbt. Abspülen in Wasser, Differenzieren in Salzsäurespiritus bis die Nisslschollen sich scharf abheben. Entwässern, Vorharz, Harz.

Rückenmark und Hirnstamm werden ebenso behandelt, doch können sie auch in Formol fixiert werden. Der Unterschied zwischen der Alkohol- und Formolfixierung ist vor allem, daß bei den Formolpräparaten das Bindegewebe sich viel leichter entfärbt, als bei den Alkoholschnitten. Dasselbe gilt, nur weniger ausgesprochen, für die weiße Substanz. Namentlich dicke Weingeistschnitte behalten häufig einen roten Ton der weißen Substanz, was jedoch die Brauchbarkeit der Präparate in keiner Weise beeinträchtigt. Im übrigen tritt auch bei langer Einwirkung des Salzsäureweingeists nicht leicht ein Überdifferenzieren ein.

Gegenüber der Färbung mit basischen Anilinfarbstoffen besteht der Unterschied, daß die Kerne mit Karmin besser gefärbt sind, dagegen etwa vorhandene Plasma- und Mastzellen nicht dargestellt werden.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung: nach Ziehen in Bardelebens Handbuch der Anatomie, Lief. 7, S. 114 hat schon Kotlarewsky angegeben, daß sich die Nisslschollen mit Boraxkarmin, dagegen nicht mit neutralem Karmin färben.



## Die tabetischen Arthropathien.

Neue Stellungnahme zu der Frage von Dr. Barré,  
ehemaligem Assistenzarzt an den Pariser Hospitälern.

Ich beabsichtige in den nachfolgenden Seiten eine Übersicht über die neue, von mir angeregte Auffassung der tabetischen Arthropathien zu geben.

Um logisch vorzugehen und um die neue Auffassung dieser Arthropathien schärfer zu beleuchten, werde ich zuerst die Hauptpunkte der meisterhaften Beschreibung, die Charcot davon gegeben hat und der wenig hinzugefügt worden ist, in einigen Linien zusammenfassen. Ich werde alsdann das Ungenügende der verschiedenen Erklärungen, die man für diese „trophischen Störungen“ gegeben hat, hervorheben und zuletzt neue Tatsachen anführen, auf die ich mich stützen konnte, um eine neue Theorie der tabetischen Arthropathien aufzustellen. In einem 2. Teile dieses Artikels werde ich versuchen, mich näher über die Idee, die ich über die Pathogenie der tabetischen Arthropathien gehabt habe, und deren Rückwirkung auf die bisherige Theorie von dem trophischen Einfluß des Nervensystems auszusprechen<sup>1)</sup>).

Die Anregung zu dem Versuch einer Revision der Frage der Arthropathien der Tabes verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Dr. J. Babinski. Er war es, der den Gedanken hatte, daß Arthropathien in der Art derjenigen der Tabes ohne Tabes existieren könnten. Ich schicke dies mit Vergnügen meinen Ausführungen voraus.

### I. Kurze Darstellung der bisherigen Auffassung.

In allen Stadien der Tabes, besonders aber im Verlauf der Tabes incipiens kann man in den verschiedenen großen Gelenken, besonders am Knie, eigenartige Veränderungen wahrnehmen.

Plötzlich ohne irgendwelche Ursache, oder bei Gelegenheit eines unbedeutenden Traumas, schwillt das Gelenk an und unter der Geschwulst findet man nach einigen Tagen bedeutende Bildungen von knöchiger Beschaffenheit, ein starkes knackendes Geräusch macht sich bemerkbar und es erfolgt eine förmliche Luxation des Gelenkes. Aber trotz der Intensität dieser anatomischen Störungen, welche man nirgends mehr in gleicher Stärke antrifft, kann der Kranke ohne jedes Schmerzempfinden sein; alles ist überraschend in dieser Arthropathie: die Geringfügigkeit der Ursache, die Schwere der anatomischen Veränderungen, die Schmerzlosigkeit und die so stark gesteigerte Beweglichkeit des Gelenkes.

Nur oder fast nur bei der Tabes treten derartige Erscheinungen zutage; sie sind ein Teil ihres Symptombildes und ein unzweifelhafter Beweis für eine tabesartige Erkrankung.

<sup>1)</sup> Weitere Details siehe meine These: Die Osteo-Arthropathien der Tabes: kritische Studie und neue Auffassung (Paris, Steinheil, 1912).



Diese Störungen können nur mit der Nervenkrankheit selbst in Verbindung gebracht werden; sie sind eine Folge, je nach dem Autor, von den Veränderungen der Zellen des Vorderhorns [Charcot<sup>1)</sup> usw.], der umgebenden Nerven (Djérine, Brissaud) und endlich für wieder andere der Verletzung der Artikularnerven<sup>2)</sup>.

Dies ist in der Hauptsache die bisherige Auffassung der tabetischen Arthropathien.

## II. Kritische Beleuchtung der bisherigen Auffassung.

Wir werden jetzt eine Darlegung dessen bringen, was uns richtig und was uns unbegründet in dieser Gesamtauffassung zu sein scheint.

Unantastbar ist die Beschreibung, die ich in ihren Hauptzügen wiedergegeben habe, denn sie basiert auf von allen Klinikern konstatierten und unwiderlegbaren Tatsachen. Zweifelsohne existiert nicht immer eine Luxation und große Deformation der Gelenke, zweifelsohne ist die tabetische Arthropathie nicht immer schmerzlos, aber ihr gewöhnlicher Verlauf ist sicher der von Charcot beschriebene. Es ist ohne jedes Interesse von den Retouschen zu sprechen, die man an dem symptomatischen Bilde machen könnte.

Das was im Gegenteil unsere Kritik herausfordert, ist einesteils die klinische und andernteils die pathogenetische Auslegung.

Wir bezweifeln in bezug auf jedes einzelne der genannten Merkmale, daß es als ein Stigma für eine tabische Arthropathie gelten kann. Unter den in Vorschlag gebrachten Theorien, welche die artikulären Störungen und die trophischen Störungen im allgemeinen (Arthropathien, spontane Knochenbrüche, *Malum perforans pedis*) zu erklären suchen, scheint uns keine einzige annehmbar zu sein.

Prüfen wir zuerst die pathogenetischen Erklärungen. Die verbreitetste unter den verschiedenen Erklärungen gibt als Ursache der Arthropathien Läsionen der Nerven an; aber diese Läsionen sind entweder sehr unbeständig bei arthropathischen Tabetikern oder ganz alltäglich bei Tabetikern ohne Arthropathie, so daß man ihnen schließlich eine wichtige ätiologische Rolle kaum zusprechen kann. Ehe man die Nervenläsionen mit den artikulären Störungen als Ursache und Wirkung in Verbindung bringt, müßte doch wenigstens eine Proportionalität zwischen beiden bestehen.

Andere Theorien basieren sich auf so feine histologische Veränderungen, sind derartig kompliziert, daß man sie vorläufig abzulehnen berechtigt ist. Übrigens

<sup>1)</sup> Charcot dachte, lt. seiner ersten Veröffentlichung über die tabetischen Arthropathien (1868), daß die Ursache dieser „trophischen Störungen“ die krankhafte Veränderung des Vorderhorns wäre; aber schließlich gab er diese Theorie, infolge negativ verlaufener Prüfungen, die von einer größeren Anzahl Autoren veröffentlicht worden waren, selbst wieder auf.

<sup>2)</sup> Wir führen hier nur diejenigen Theorien auf, die versuchen, die Arthropathien durch eine Läsion des Nervensystems zu erklären, eine Erklärung, die zur Stunde die verbreitetste ist. Aber es ist von Wichtigkeit, daran zu erinnern, daß Wolk mann an den rein traumatischen Zustand dieser artikulären Störungen glaubte, daß Strümpell sie zuerst als arthritisch-syphilitisch betrachtete und daß Virchow in ihnen die gewöhnlichen arthritischen Deformationen sah. Poncet und Alamartine haben nicht gezögert zu sagen, daß die tabetischen Arthropathien tuberkulös wären, und endlich hat man sogar versucht, diese artikulären Störungen als ansteckende zu betrachten.

mag man nun die Nervenläsionen, welche die Arthropathien verursachen, in die Zellen des Vorderhornes oder des Seitenhornes, in die Wurzeln der Nerven oder deren Enden lokalisieren, immer bleibt das Vorhandensein entweder der trophischen Knochen- und Artikularzentren, oder aber der trophischen Nervenfasern zu beweisen. Tatsache ist, daß diese beiden, zweifelsohne sehr bequemen, aber eben dadurch sehr gefährlichen Hypothesen, einer gründlichen Prüfung bedürfen; jetzt zeigen sie, nachdem sie sich einer gewissen Beliebtheit erfreuten, mehr und mehr die Neigung zu verschwinden. „Wenn sie auch nicht zu widerlegen sind“, sagte uns Herr Professor Head (London), „erlaubt besonders keine Erfahrung auf ihre Richtigkeit zu schließen.“

Keine der aufgestellten Theorien, die eine Erklärung durch die Nerven geben wollte, hält der Kritik stand. Es ist übrigens leicht, den obenstehenden Ausführungen einige Bemerkungen hinzuzufügen, welche deren Wert noch erhöhen. Wenn eine teilweise Verletzung des Rückenmarkes genügte, um trophische Störungen in der Art derjenigen der Tabes hervorzubringen, wie wäre es möglich, daß diese Störungen nicht nach großen Verletzungen der Medulla, nach zerstörenden Verletzungen irgendwelcher Art, an irgendeinem Teil des Rückenmarkes, erschienen? Warum ist niemals die Rede davon im Verlaufe der Kinderlähmungen, wo die Läsionen häufig und in verschiedenen Graden, die weiße und die graue Substanz betreffen?

Warum anderseits, wenn eine Läsion der peripherischen Nerven genügte, um die Störungen, um die es sich hier handelt, zu erklären, findet man sie nie<sup>1)</sup>, aber auch niemals bei den Kranken mit peripherischer Nervenentzündung, die mit der Tabes nichts zu tun hat?

Diese wenigen Exempel genügen, hoffe ich, um die von einer großen Anzahl von Autoren schon signalisierte Ungenügsamkeit der nervösen Theorie der Arthropathien ins hellste Licht zu setzen. Es ist nicht uninteressant, hinzuzufügen, daß alle diejenigen, welche sich mit dieser pathogenetischen Frage ohne Vorurteil beschäftigt haben, zuletzt doch von deren vollständiger Unklarheit überzeugt worden sind<sup>2)</sup>.

Der geeignete Augenblick wäre jetzt gekommen, um an der bisherigen Auffassung der Symptome der tabetischen Arthropathie Kritik zu üben, aber wir ziehen vor, dies erst nach der von mir vorgeschlagenen zu tun — die Kritik wird dann eine leichtere und verständlicher sein.

<sup>1)</sup> Fälle von Arthropathien, die in allen Punkten an diejenigen der Tabes erinnern, sind hin und wieder im Verlauf von peripherischer, z. B. alkoholischer Nervenentzündung festgestellt worden. Aber alle diese Publikationen sind so alten Datums, daß man ernste Zweifel über die Richtigkeit der gestellten ätiologischen Diagnostik hegen kann.

<sup>2)</sup> Es ist anderseits merkwürdig, zu beobachten, mit welcher Ausdauer und mit welcher Regelmäßigkeit man die Erklärung der artikulären Störungen der Tabetiker (trotz der zahlreichen, als im Irrtum befindlich erkannten Vorgänger) in einer Läsion des Nervensystems gesucht hat.

Die Theorie, die dem Nervensystem die Hauptbedeutung im Stoffwechsel der Gewebe gibt, findet noch allgemein großen Anklang. Man akzeptiert sie ohne weiteres gleich am Anfang des medizinischen Studiums und diese Annahme prägt sich dem Geiste dann als eine unantastbare Tatsache ein.

### III. Die klinische Seite der neuen Auffassung.

#### A. Die neue Auffassung.

Nachdem wir nun die verschiedenartigsten Stellungnahmen zu der Frage der Gelenkserkrankungen der Tabes beleuchtet haben, wird es von Nutzen sein, zurückzugehen auf die Quellen der ihr gewidmeten Untersuchungen, nämlich die klinischen Tatsachen. Kommen doch die meisten späteren Schwierigkeiten, in der Wissenschaft wenigstens, von gleich im Anfang gemachten Irrtümern!

Wir haben ohne vorgefaßte Meinung zahlreiche Kranke beobachtet und untersucht und nach monatelangen, genau angestellten Forschungen sind wir zu folgender Ansicht, welche auch die unseres Lehrers, des Herrn Dr. Babinski, ist, gelangt:

Es gibt außer der Tabes und allen bis jetzt bekannten Krankheiten des Nervensystems, Gelenkserkrankungen, die denjenigen der Tabes außerordentlich ähnlich sind. Früher und besonders in den letzten Jahren war häufig die Rede von den fast unmerklichen Anzeichen der Tabes, welche bei den ausgesprochensten tabetischen Gelenkserkrankungen in Erscheinung traten; es ist gewiß, daß selbst Charcot viele dieser Gelenkserkrankungen nicht mit der Tabes in Beziehung bringen konnte, denn vor 20 Jahren waren die Anzeichen, welche heute eine genaue Frühdiagnose der Tabes erlauben, noch unbekannt.

Besondere Fälle von Gelenkserkrankungen tabetischer Art, welche keinerlei Anzeichen von nervöser Erkrankung tragen, wurden von Gangolp hervorgehoben und als osteo-artikuläre Form der Tabes bezeichnet. Andere Autoren, denselben Gelenkserkrankungen gegenüberstehend, wagten nicht, sie „tabetisch“ zu nennen, da sie keinen Grund hatten, an das Vorhandensein einer Tabes bei dem Patienten zu glauben, und bezeichneten sie als „trophische Arthropathien“.

Man brachte also Knochen- und artikuläre Läsionen mit einer Krankheit in Verbindung, die gar nicht existierte, oder man nahm an, daß sie von einer nervösen Ernährungsstörung, die zu beweisen übrigbleibt, herrühre.

Man zweifelte keinen Augenblick an einer Beziehung zwischen der Nervenerkrankung und den Gelenksaffektionen und nahm eher die letztere als Beweis des Vorhandenseins einer Tabes, als daß man beides voneinander trennte.

An dem Tage, wo ich der Neurologischen Gesellschaft von Paris Kranke vorstellte, die an ausgesprochener tabesartiger Gelenkserkrankung litten, und wo ich den Satz aufstellte, daß die Gelenkserkrankungen der Tabetiker kein Beweis der Tabes sind, wurde ich heftig von den neurologischen Autoritäten angegriffen.

#### B. Die uns gemachten Einwürfe.

Folgende vier hauptsächlichen Einwürfe wurden mir gemacht:

I. „Wenn momentan keine Tabes vorhanden ist, warten Sie einige Jahre, und Sie werden dann Anzeichen dieser Krankheit feststellen können.“

Man kann auf diesen Einwurf antworten, daß die Kranken, die syphilitisch sind, und das ist der Fall bei allen denen, von deren Beobachtung wir in unserer These gesprochen haben, sehr gut tabetisch werden können. Das beweist aber keinesfalls, daß die osteo-artikulären Störungen, unter denen sie vor Ausbruch der Krankheit leiden, auf die Tabes zu beziehen sind; wenn dem so wäre, könnte man eine große Anzahl Krankheitserscheinungen, welche bei Syphilitikern vor oder

nach Ausbruch der Tabes auftreten, ebensogut als tabetische bezeichnen. Früher galt die Erkrankung der Aorta als Beweis für die Tabes, eine Anschauung, zu der sich heute wohl niemand mehr bekennen würde.

2. „Wie kommt es, daß man niemals Gelenkserkrankungen in der Art derjenigen der Tabes, außer dieser Affektion und der Syringomyelie sieht<sup>1)</sup>?“

Dieser Einwurf wurde uns oft gemacht und erscheint uns sehr logisch. Es läßt sich aber darauf antworten, daß, wenn die Neurologen nicht häufiger tabesartige Gelenkserkrankungen ohne Tabes sehen, es daher kommt, daß man ihnen die Kranken, die nur eine Gelenksaffektion haben, einen Knochenbruch erlitten oder an einem *Malum perforans pedis* erkranken, nicht zugewiesen hat. Die Kranken, welche wir der Neurologischen Gesellschaft vorstellten, haben wir hauptsächlich bei unserer chirurgischen Tätigkeit entdeckt, und es ist in Zukunft den Chirurgen vorbehalten, zu entscheiden, ob diese tabesartigen Gelenkserkrankungen häufig oder selten sind.

3. „Aber wie ist es möglich, daß diese Fälle, wenn sie existieren sollten, nicht bereits von Chirurgen oder Ärzten, die sich mit der allgemeinen Medizin beschäftigen, signalisiert wurden?“

Dies kommt wohl daher, daß unsere Beobachtungen durch vorgefaßte Meinungen getrübt werden. Und das erklärt erstens, daß bisher die tabesartigen Gelenkserkrankungen ohne Tabes nicht öfter schon beschrieben worden sind, und zweitens, vergessen wir es nicht, wurden erst im Jahre 1868 die Gelenkserkrankungen bei den Tabetikern festgestellt.

Vorher waren diese osteo-artikulären Störungen gänzlich unbemerkt geblieben, so daß Sir Paget, welcher doch wohl Tausende von Arthritikern gesehen hatte, glaubte, die Krankheit von Charcot habe bis dahin nicht existiert.

Die Hoffnung, daß in einigen Jahren die tabesartigen Gelenkserkrankungen ohne Tabes anerkannt sein werden, ist demnach wohl nicht zu kühn, denn es genügt daran zu denken und von ihrem Vorhandensein unterrichtet zu sein, um sie zu sehen.

4. Aber, wird man fragen, diese Schlaffheit der Gelenke, diese Schmerzlosigkeit, sind sie ganz besondere Kennzeichen der tabetischen Arthropathien und trifft man sie außerhalb dieser niemals?

In der Tat, diese Schlaffheit der Gelenke und diese Schmerzlosigkeit existieren nirgends als nur bei den tabetischen Gelenkserkrankungen, aber beides sind Eigentümlichkeiten, welche der Tabes und nicht der Gelenkserkrankung zuzuschreiben sind. Die Untätigkeit der Bandmuskeln bei der Tabes erklärt die große Schlaffheit der Gelenke; wie auch die große Unempfindlichkeit die merkwürdige Schmerzlosigkeit der Gelenkserkrankung zur Folge hat. Die tabetische Gelenkserkrankung setzt sich klinisch zusammen aus den eigentlichen Gelenksverletzungen und gewissen tabetischen Symptomen. Es ist eine Gelenkserkrankung mit ihrer eigenen Symptomalogie, modifiziert durch eine entlehnte Symptomalogie. Die tabetische Gelenkserkrankung ist in Wirklichkeit eine Gelenkserkrankung bei einem Tabetiker.

<sup>1)</sup> Wir führen hier nur die Namen dieser beiden Krankheiten auf — die einzigen, auf die man sich gewöhnlich beruft, und fast die einzigen auch, wo man Gelenkserkrankungen in der Art der uns beschäftigenden findet.

<sup>2)</sup> Ausspruch von Paisse, den Mr. Bertillon am Anfang seines Buches über die Untersuchungen der verschiedenen Kennzeichen zitiert.

Diese einfache Auseinandersetzung unserer klinischen Auffassung enthält die angekündigte Kritik über die bisherige Auffassung. Die Symptome der Arthropathien wurden zuerst im großen und ganzen beschrieben, dann hervorgehoben, was am meisten auffiel, und es ist herkömmlich, so zu beginnen. Aber heute ist es angezeigt, ganz anders vorzugehen; wir müssen die vorkommenden Erscheinungen gründlicher analysieren und auseinanderhalten, was zur Gelenkserkrankung gehört und was die Tabes hinzugefügt hat.

Man wird in meiner These eine Beschreibung der Gelenkserkrankung der Tabetiker und der tabesähnlichen Gelenkserkrankungen der Syphilitiker ohne Tabes finden. Man wird außerdem sogar finden, daß wir versucht haben, im Rahmen der tertiären Syphilis der Artikulationen das, was ein direkter Beweis der Syphilis selbst (*Périsynovitis gummosa*), und das, was wahrscheinlich ein indirekter Beweis dieser Syphilis (der syphilitische *Pseudotumor albus*) ist, auseinanderzuhalten. Wir können hier, wenn wir diesen Artikel nicht unverhältnismäßig verlängern wollen, nicht weiter auf diese verschiedenen Punkte eingehen.

#### IV. Die pathologisch-anatomische und pathogenetische Seite der neuen Auffassung.

Wir haben in vorstehendem zu zeigen versucht, daß die tabetische Arthropathie nicht ein Beweis für das Vorhandensein der Tabes ist; wir glauben ebenso wenig, daß es ein direkter Beweis der Syphilis ist. Was ist sie also in anatomisch-pathologischer und in pathogenetischer Hinsicht?

Meine Untersuchungen von verschiedenen Gelenkserkrankungen in allen ihren Phasen haben ergeben, daß, mit Ausnahmen allerdings, kein gummatöser Prozeß in den Extremitäten oder in den die Gelenke umgebenden Bindegeweben vorhanden war. Wir haben im Gegenteil ausgesprochene und sehr zerstreut vorkommende, arterielle Verletzungen, die syphilitischen Stempel tragen, bemerkt. Diese Verletzungen befinden sich längs oder am Ursprung der Knochenarterie und auch in einer großen Zahl der Artikulargefäße. Andererseits sind die Knochenverletzungen welche wir in unserer These eingehend behandelt haben, und die wir ganz kürzlich noch Gelegenheit hatten, eingehend zu studieren, Folgen von Volumverminderung und Nekrose<sup>1)</sup>.

Nach diesen anatomischen Tatsachen und nach dem, was wir von dem physiologischen Stoffwechsel des Knochens wissen, sind wir geneigt anzunehmen, daß die Gefäßverletzungen die direkte Ursache der krankhaften Störungen der Gelenke sind. Durch langsame Ischämie kommen die vorbereitenden Knochenverletzungen der Arthropathie zustande, wie auch die „Arthropathisation“, von der Jürgen schon gesprochen hat.

Das allerleichteste Trauma oder eine natürliche Bewegung können unter diesen Umständen die scheinbare Ursache einer Knochenzerstörung oder eines seit langem sich vorbereitenden intra- oder extraartikulären Knochenbruches sein. Und diese oft sehr bedeutenden Störungen scheinen uns der Anfang der Arthropathien zu sein und sind doch in Wirklichkeit nichts als eine Phase ihrer Entwicklung.

<sup>1)</sup> Wir legen hier kein besonderes Gewicht auf eine Reihe von Knochen- und Knorpel-läsionen, die wenig oder gar nicht beschrieben wurden, und auf die wir in unserer These näher eingegangen sind; wir erwähnen nur die Spezialarbeit über die Knochenauswüchse, weil sie der Ursprung der verschiedenen Ausführungen gewesen ist.

So ist die Theorie in puncto Gefäße der Osteo-Arthropathie, die wir an Stelle der Nerventheorie vorgeschlagen haben.

Sie hat wenigstens als Basis direkt beobachtete Tatsachen und liegt ihr keine Idee „a priori“ über den nervösen Trophismus zugrunde. Sie macht uns begreiflich, daß die Osteo-Arthropathien außerhalb aller Veränderlichkeit des Empfindungs- und Bewegungsvermögens und der Reflexe, kurz, außerhalb jeder konstatierbaren Verletzung des Nervensystems vorhanden sein können.

#### Resümee.

Die Hauptpunkte unserer Auffassung der tabetischen Arthropathien sind wohl nun hinreichend bekannt. Wir fassen sie kurz folgendermaßen zusammen:

- I. Die tabetische Arthropathie gehört nicht zur Tabes; sie ist nicht tabetisch.
- II. Zwei klinische Formen dieser Arthropathie sind zu nennen:
  - a) die Arthropathie der Tabetiker,
  - b) die tabesartige Arthropathie ohne Tabes, die bei den Syphilitikern vorkommt.
- III. Keine der zur Erklärung der tabetischen Arthropathie vorgeschlagenen Nerventheorien scheint uns befriedigend und vollständig zu sein.
- IV. Die Gefäßtheorie wird, hoffen wir, dem wirklichen Sachverhalt näher kommen und den Zusammenhang zwischen der Syphilis und den osteo-arthropathischen Störungen, die wir hier im Auge haben, erklären.

Die folgenden Gegenüberstellungen werden noch viel deutlicher, als Worte es können, den Unterschied zwischen der bisherigen und unserer Auffassung zeigen.

#### Bisherige Auffassung.

Syphilis  
|  
Nervenläsionen  
|  
Tabes  
|  
Osteo-arthropathische  
Störungen

#### Neue Auffassung.

Syphilis	
Vasculäre Läsionen gewisser Gefäße der Glieder	Vasculäre Läsionen des Rückenmarks
Arthropathie	Degenerierende Läsionen gewisser Nervenfasern
	Tabes

Man sieht hieraus, daß die Beziehungen zwischen Syphilis — Arthropathie — Tabes sehr verschiedentlich aufgefaßt werden.

Folglich glauben wir, das es von Interesse ist, die Geschichte der Arthropathien in allen ihren Teilen umzuändern.

Wir haben gezeigt, welche Art uns die richtige scheint, die Ätiologie und die Pathologie umzuändern und wie wir die klinischen Formen dieser artikulären Störungen verstehen. Wir fügen noch hinzu, daß wir in der Beschreibung der Symptome und der Festlegung der Behandlung wichtige und praktisch-vorteilhafte Änderungen vorgeschlagen haben. Die Symptome sind in unserer These eines nach dem andern vorgenommen und behandelt worden, wir können hier nicht auf jedes einzelne zurückkommen, sondern weisen nur darauf hin, das wir versucht haben, die etwas zu schematische, bisherige Beschreibung, die zu falschen Diagnosen führen könnte, zu verbessern.

### C. Therapeutische Folgerungen.

Was nun die Behandlung anbetrifft, sind die Ansichten sehr geteilt.

Ihr Einfluß wurde oft als sehr günstig gepriesen, man redete von einer Neubildung der Knochen und anderseits aber, hat man ihr jede Wirkung abgesprochen: das sind zwei Ansichten, von denen uns die zweite besonders übertrieben und zu rein-theoretisch erscheint. Wir glauben, indem wir uns auf Tatsachen basieren, daß die nach den neuesten Methoden angewandte anti-syphilitische Behandlung von noch unveröffentlichter Verbesserung gefolgt sein kann, und wir haben, allein oder als Mitarbeiter<sup>1)</sup> gute Resultate durch die Anwendung von Quecksilber oder Enésol (Salicylarsinat-Quecksilber-) Cyankalium oder manchmal durch Salvarsan erzielt.

Dieser Behandlung mit intravenösen Einspritzungen fügen wir gewöhnlich Quecksilbereinreibungen hinzu, die wir anraten, auf die Gefäßgegend der Artikulation zu machen, wir haben selbst für gut gefunden, der internen Behandlung bei besonderen Fällen von *Malum perforans pedis*, sogen. *tabetischem*, die Anwendung eines Umschlages mit van Swietenischem Likör hinzuzufügen.

Wir sind übrigens nicht die ersten, welche die Wirksamkeit der anti-syphilitischen Behandlung in gewissen Fällen von *tabetischer Arthropathie* bemerkt haben. Dr. Breucq (Lille) u. a. hat kürzlich die Resultate, die er in gleichen Fällen erzielt hat, veröffentlicht; es sind dies beobachtete Tatsachen, deren Wert durch keine Theorie herabgesetzt werden kann, und die übereinstimmen mit der von uns vorgeschlagenen.

Die Wirksamkeit der Behandlung ist ohne Zweifel begrenzt und sehr unbeständig. Wir maßen uns nicht an, vollständig und für immer alte Gefäßläsionen, die unserer Ansicht nach die Knochenstörungen veranlassen, verschwinden lassen zu können, aber der Gedanke ist nicht unlogisch, daß der Syphilitiker, bei dem man (dank der Radiographie z. B.) die ersten Modifikationen des Skelettes wahrnimmt, in dieser Zeit von einer verständigen und genügend ausgedehnten Behandlung reichlichen Vorteil ziehen könnte.

Der Arzt, der die Pflicht hat, über alle Organe eines Syphilitikers zu wachen, darf nicht vergessen, daß die Knochen sehr früh die Konsequenzen von Gefäßverletzungen, die die Syphilis so oft schafft, erfahren, er wird die radiographischen Typen suchen, welche man den verdünnten Knochen der Syphilitiker als Merkmal gibt und auf welche wir besonderes Gewicht gelegt haben und, falls vorhanden, frühzeitig mit der anti-syphilitischen Behandlung einsetzen, oder ev. ihre Dauer verlängern. Das würde gewissermaßen eine vorbeugende Behandlung sein und in diesem Falle, wie in vielen andern, ist Vorbeugen unendlich viel leichter als Heilen.

Man sieht demnach, daß die kritische Abhandlung, die wir über die *tabetischen Arthropathien* gemacht haben, eine große Anzahl neuer Gesichtspunkte, von denen einige von wirklich praktischem Wert sind (und das sind nicht die einzigen) ans Licht gezogen oder zur Diskussion gebracht haben.

#### Möglichkeit der Rückwirkung der neuen Auffassung der Arthropathien auf die allgemeine Theorie des nervösen Trophismus.

Wir fügen dem vorhin Gesagten noch einige Wort hinzu über eine ganz andere Art von Rückwirkungen, die die neue Auffassung der Arthropathien, die wir verteidigen, im Gefolge haben kann.

<sup>1)</sup> Mit Dr. Thomas — siehe *Revue neurologique*.



In der Tat, die physiologische Theorie der trophischen Bedeutung des Nervensystems hat sich, um die Existenz dieser Bedeutung zu beweisen, stark auf die Arthropathien des Tabes gestützt, welche für die Allgemeinheit ein herrlicher und unleugbarer Beweis dafür war und noch ist.

Nun aber hoffen wir, dieser Theorie die Unterstützung, die man ihr freundlichst hat zuteil werden lassen, zu entziehen und den glänzenden Erfolg, den diese Theorie so leicht gewonnen hat, ein wenig einzudämmen. Die Zahl der veröffentlichten Arbeiten über die Bedeutung des Einflusses des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe ist beträchtlich, und alle diejenigen, welche sich mit der Frage beschäftigt haben, erkennen noch die Unsicherheit unserer Kenntnisse an.

Die Ernährung hat nicht, wie man erwartete, durch Experimente über die verschiedenen Teile des Nervensystems eine Änderung erfahren, und es existiert immer irgendein Vermittler zwischen der vorhandenen Läsion und dem beobachteten Phänomen.

„Es gibt wenig Worte“, sagt Professor Morat in dem Dictionnaire der Physiologie von Richet, „welche in der medizinisch-physiologischen Sprache öfter vorkommen als das Wort ‚Ernährung‘. Es gibt wenig Worte, deren Sinn im ersten Augenblick alltäglicher und einfacher erscheint, es gibt aber in Wirklichkeit wenige, deren Bedeutung zweideutiger und schlechter fundiert ist. Diese Unsicherheit, dieses Fehlen des bestimmten Sinnes fällt natürlich auch in den Abhandlungen über den physiopathologischen Prozeß, der die Ernährung zur Basis hat, störend auf.“

Herr Professor Morat sagt in demselben Artikel, daß man nur behaupten kann, daß die bruske plötzliche oder langsame Blutentziehung den Zustand der Gewebe verändert, daß die Anämie durch eine mechanische Ursache oder eine andere auf die Gefäße einwirkende hervorgerufen wird; woraus hervorgeht, daß bei der Ernährung die Blutgefäße die Hauptrolle spielen, und daß die Nerven und andere Momente durchaus nebensächlich sind.

Wir verfolgen übrigens augenblicklich eine Reihe von Experimenten, deren Resultate wir nächstens veröffentlichen werden und die uns schon jetzt zu der Annahme berechtigen, daß das Nervensystem nur einen indirekten und unbedeutenden Einfluß auf die Ernährung der Gewebe hat, im Gegensatz zu dem Blutumlauf, der ihre hauptsächlichste Basis ist.

\* \* \*

Dieses ist im großen und ganzen die neue Auffassung, die wir erworben haben durch ein ausgedehntes Studium an zahlreichen an Arthropathien leidenden Kranken, durch genaues und gründliches Prüfen von verschiedenen anatomischen Präparaten und durch die Diskussionen, die diesem Studium und diesem Examen gefolgt sind.

Wir würden nicht gewagt haben, die bisherige, in Ehren gehaltene Auffassung durch eine neue zu ersetzen, wenn wir nicht glaubten, daß ihre Basis eine solide ist und daß sie mehr Genauigkeit und mehr Einfachheit in die Auslegung der Tatsachen bringe.

Wir schätzen uns jedenfalls glücklich, diese neuen Vorschläge der Kritik übergeben zu können.



## REFERATE.

**Ranschburg, P.,** Das kranke Gedächtnis. Verlag von Johann Ambrosius Barth.  
138 S. Leipzig 1911.

Unter Gedächtnis verstehen wir die Fähigkeit einerseits Vergangenes uns wieder zu vergegenwärtigen, zu beleben, und andererseits Gegenwärtiges fest- und für ein zukünftiges Wiederbeleben bereitzuhalten. Die erste Fähigkeit nennen wir das rückwärtsschauende eigentliche Gedächtnis, die zweite bezeichnen wir als Merkfähigkeit.

Die von der Charcotschen Schule geschaffene Lehre der Amnesien, namentlich der hysterischen, wurde besonders von Janet weiter ausgebaut; nach seiner Ansicht ist bei der hysterischen Amnesie der physische Inhalt nicht zerstört, sondern nur unvollkommen ausgebildet, daher nach der Gesundung wieder disponibel. Gleichzeitig entwickelte Freud seine Lehre von der Verdrängung unlustbetonter Vorstellungen (unbewußtes Sich-nicht-erinnern-wollen an Unangenehmes) und versuchte mit seinen Schülern durch eine besondere Assoziationsmethode (Jung) die verdrängten Komplexe aufzufinden und zu reproduzieren. Verf. hält das Vergessen aus Unlustmotiven für nicht unmöglich; die normale Ursache des Vergessens aber ist teils das Verblässen, teils die assoziative oder die reproduktive Hemmung, Dinge, die man im Zustande völliger Konzentration und geistiger Frische in sich aufgenommen, werden schwerer vergessen als solche, bei deren Perception man durch irgendetwas (äußere Einwirkung, Affekte usw.) abgelenkt war.

Die systematische Erforschung des retrospektiven Gedächtnisses durch Sommer hat zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Bei nichtparalytischen Zuständen von Schwachsinn sind die Schulkenntnisse oft gut erhalten. Das Erhaltensein der Schulkenntnisse bildet daher keinen Beweis für geistige Normalität;
2. bei paralytischen Erkrankungen zeigen sich häufig frühzeitig Defekte der Schulkenntnisse, speziell in den gedächtnismäßigen Reihen;
3. bei katatonischem Schwachsinn beruhen die Mängel der Schulkenntnisse oft nicht auf Unwissenheit, sondern sind als Paralogie (bewußtes Danebenreden) aufzufassen;
4. bei melancholischen Zuständen wird Unkenntnis öfter durch die Behauptung des Unvermögens;
5. bei maniakalischen durch assoziatives Abschweifen vorgetäuscht;
6. bei manchen Geisteskrankheiten (Paralyse und Epilepsie) kommen periodische Schwankungen vor.

Die ersten Versuche, das anterograde Gedächtnis, d. h. die Merkfähigkeit zu prüfen, stammen aus der Kraepelinschen Schule und brachten unter Benutzung kunstvoll ausgedachter Apparate (Finzische Schußplatte) viele wichtige Aufschlüsse, so z. B., daß bei der Korsakoffschen Psychose die primären Bedingungen der hochgradigen Merkfähigkeitsstörung in einer auffälligen Verlangsamung des Auffassungsvermögens gegeben sind.

Verf. hat mittels einer kombinierten an Apparate nicht gebundenen Methode (sog. Treffermethode) eine Reihe von Untersuchungen über die Merkfähigkeit Normaler, Nervenschwacher und Geisteskranker ausgeführt. Die Abweichungen vom Verhalten der Merkfähigkeit der Normalen haben als pathologische Grundlage eine Beschränkung der Erregung in der direkt angeregten akustischen Sphäre als Ursache. In den experimentell festgestellten Erscheinungen der Reproduktion spiegelt sich „die ganze Seichtigkeit der Schwachsinnigen und die Verflachung ihrer Auffassung und ihres Denkens wieder. 1. als Folge der erhöhten Disposition zur Zerstreuung der zur Verfügung stehenden geistigen Energie in inhaltlich wertlose Richtungen; 2. als eine Folge der erhöhten Neigung zur Stiftung überflüssiger generativ und affektiv hemmender Denkrichtungen.

Was nun die Störungen der Merkfähigkeit bei anderen Geisteskrankheiten anlangt, so können Einzelheiten wegen der Fülle des Materials nicht im Referat gebracht werden.

Die einzelnen Methoden behufs Erforschung der Gedächtnisstörungen (Wiedererkennung, Identifikation, Wortgedächtnis) und die dazu angegebenen Apparate einzeln anzuführen, fällt auch nicht in den Rahmen des Referates.

Das Buch ist zur Orientierung für den Psychologen und Arzt bestimmt und soll ein übersichtliches Bild der Fortschritte auf dem Gebiete der Erforschung des untüchtigen und erkrankten Gedächtnisses durch diese experimentelle Methode bieten. Dieser Zweck dürfte es im wesentlichen erfüllen.

v. Mach.

**Ricker, G.,** Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft, Verlag von F. Enke, Stuttgart, 1912. 3,60 M.

Die Abhandlung zerfällt in einen ersten, der Logik der Naturwissenschaft gewidmeten Teil und in einen zweiten, der diese auf die Physiologie anwendet.

Aus dem ersten Teil sei nur folgendes hervorgehoben. Indem der Verf. davon ausgeht, daß es in der Natur nichts in sich Beharrendes und Abgeschlossenes gibt, daß sie als eine unendliche Kette von Vorgängen aufzufassen ist, die der Naturforscher zu untersuchen, nicht aber mit Wertungen zu versehen hat, behandelt er zunächst die Objekte der Naturwissenschaften, die Dinge der naiven Denkweise mit ihren Eigenschaften, Tätigkeiten und Fähigkeiten, als solche Summen von gleichwertigen Vorgängen, die mit anderen Vorgängen in Beziehungen stehen. Auf dieser Grundlage ergibt sich ihm insbesondere die Ablehnung des Begriffes der Aktivität im Bereiche der Naturwissenschaften. Zum kausalen Urteil übergehend, führt ihn die gleiche Betrachtungsweise, die Betonung des Geschehens in seinen unendlichen gleichwertigen Relationen, zum Satze von der Vielheit der Ursachen und Wirkungen.

Es schließt sich auf psychologischer Grundlage eine Erörterung des teleologischen Urteils an, wie es teils an Stelle kausaler Urteile gesetzt, teils als Ersatz nicht vorhandener kausaler Urteile verwandt wird. Das Werturteil, das in jeder teleologischen Auffassung enthalten ist, wird als dem Geiste der Naturwissenschaft, der alle Vorgänge gleichwertig sind, widersprechend nachgewiesen und der philosophische Charakter des teleologischen Urteils dargetan.

Es würde zu weit führen, wollten wir wiedergeben, wie der Verf. auf der skizzierten Grundlage den Begriff, das induktive und deduktive Schließen, das Gesetz, die Hypothesen und das Experiment auffaßt und darstellt.

Im zweiten Teil geht der Verf. vom Verhältnis der Anatomie zur Physiologie aus und stellt jene als eine Methode dieser hin. Anknüpfend an die Zurückweisungen der Wertungen und der Aktivität im Bereiche der Naturwissenschaften, gibt er eine Kritik des Begriffes der Zelle, die in der Virchowschen Auffassung als das Wesentliche und als aktiv tätig erscheint. Nachdem das kausale und das teleologische Urteil in der Physiologie an den Beispielen der Entwicklungslehre, der Organismusauffassung des Körpers, des Verhältnisses von Physiologie und Pathologie u. a. erörtert worden ist, wendet sich Verf. der Kritik des Lebensbegriffes und der Begriffe vom Leben zu. Dem Leben wird eine lediglich begriffliche Existenz zugesprochen. Die Lehre von der Lebenskraft, die mechanistische und die vitalistische Auffassung des physiologischen Geschehens, der cellular-physiologische Lebensbegriff Virchows und die neue Fassung, die ihm Verworn und O. Hertwig gegeben, die Granulalehre und die „Organphysiologie“ werden nacheinander mit Hilfe der gewonnenen Einsichten betrachtet und so jenes Ergebnis der lediglich begrifflichen Existenz des Lebens und des teleologischen Charakters der verschiedenen Lebensbegriffe gewonnen, aus dem die Unbrauchbarkeit des Lebensbegriffes für eine naturwissenschaftliche Physiologie hervorgeht.

Ein kurzer Überblick über den Inhalt der Physiologie gibt dem Verf. Gelegenheit, seine relativistische Auffassung derselben darzulegen; hierbei wird die Reihenfolge der physiologischen Vorgänge besonders betont und dem Nervensystem in seiner Beziehung zu Reizen die erste Stelle zugewiesen. Am Schlusse wird die naturwissenschaftliche Physiologie, die „Relationsphysiologie“, der teleologisch-naturphilosophischen Biologie gegenübergestellt und zu einer scharfen Trennung beider aufgefordert.

Es ist dem Verf. gelungen, seine Gedankengänge in klarer und anschaulicher Weise vorzutragen und durch Heranziehung von Beispielen aus allen Gebieten der Naturwissenschaft zu beleben. Niemand wird das Buch ohne großen Nutzen aus der Hand legen, in Sonderheit kann das Studium desselben jedem Studierenden der Medizin zur Schulung des naturwissenschaftlichen Denkens nur dringend empfohlen werden.

Henneberg (Berlin).

**Meumann, Ernst**, Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik. Zweiter Band. 800 S., Leipzig. 1913. Wilh. Engelmann. M. 12.25.

Der zweite Band dieses groß angelegten Werkes schließt sich dem ersten würdig an. Alle Vorzüge, die wir früher bezüglich des ersten Bandes erwähnt haben, gelten auch für den zweiten. Er enthält die individuell-psychologische Grundlegung der Pädagogik, die experimentelle Begabungsforschung, die Intelligenzprüfung und die Hauptpunkte ihrer allgemeinen pädagogischen Anwendung. Wie man sieht, ein weites Feld, das in jeder Hinsicht gerade auch für den Nervenarzt von größter Bedeutung ist. Die Einzelforschung ist gründlich und kritisch verarbeitet, und so kann auch dieser Band auf das wärmste gerade für ärztliche Kreise empfohlen werden.

Mohr, (Koblenz).

Die psychotherapeutischen Methoden der Gegenwart. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Maiheft 1913. J. F. Lehmanns Verlag. München.

Es ist sehr erfreulich, daß in diesen für den Praktiker bestimmten Jahreskursen auch die Psychotherapie einmal gründlich zu Worte kommt.

Dubois bespricht die rationelle Psychotherapie in der bei ihm gewohnten dialektisch gewandten, didaktisch wirksamen, theoretisch aber einseitigen und in vieler Hinsicht auf unzulängliche psychologische Voraussetzungen basierten Art. Er wiederholt dabei u. a. auch seine Behauptung, daß selbst auf Melancholien eine logische Überredung, wenn sie häufig genug geschehe, „einen großen Eindruck“ mache. Opium kann er aber für einzelne Fälle doch nicht entbehren! Bei Zwangsvorstellungen und Phobien feiere seine Methode ihre größten Triumphe. Man darf billig bezweifeln, daß die kühlen Raisonnements, die er dabei anwendet, als solche heilend wirken und wird nach wie vor dem mitreißenden Einfluß seiner Persönlichkeit das Hauptverdienst zugeschrieben.

E. Hitschmann gibt eine kurze und geschickte Darstellung der psychoanalytischen Methode Freuds, ganz im orthodoxen Sinne des strengen Freudianers.

Alfred Adlers „Individualpsychologische Behandlung der Neurosen“ ist in mancher Hinsicht sehr lesenswert und gibt jedenfalls eine außerordentlich anschauliche Darstellung seines Vorgehens. Zugleich ist sie geradezu ein Schulbeispiel dafür, daß man, wenn man an Stelle der Freudschen Grundbegriffe einige andere, ebenso allgemeine, wie das Gefühl der Minderwertigkeit, die Gier nach Überlegenheit, die Aufdeckung des neurotischen Lebensplans setzt, genau so gut alles erklären und, was praktisch wichtig ist, genau so gute Resultate erzielen kann. Daß er in vielem recht hat, ist sicher, ebenso sicher aber auch, daß er der Tendenz zur Verallgemeinerung in manchen Punkten nicht weniger zum Opfer fällt, wie die strengen Freudianer. Aber eben durch dies lehrreiche Beispiel werden Adlers Arbeiten wesentlich zur weiteren Klärung vieler Fragen der Psychoanalyse beitragen.

Isserlin gibt einen vorzüglichen zusammenfassenden und kritisch-objektiven Überblick über Psychotherapie und psychotherapeutische Methoden, der in seiner Knappheit für den Praktiker besonders geeignet ist, ihn das Wesen der verschiedenen Arten des Vorgehens begreifen zu lassen. Isserlin empfiehlt mit Recht eine vernünftige Kombination der verschiedenen Methoden unter Betonung der Tatsache, daß nicht dem Vorstellungsmäßigen, sondern dem Affektiven der Primat bei der Entstehung der Symptome zukommt und unter begründeter Warnung vor einem allzugroßen und kritiklosen Optimismus betreffs der psychotherapeutischen Resultate.

Mohr (Koblenz).





Aus dem neurobiol. Laboratorium der Universität und der Anstalt für Epileptische in Potsdam.

## Über tuberöse Sklerose.

Anatomischer Teil von  
Dr. Max Bielschowsky.

Klinischer Teil von  
Dr. Gallus.

(Mit 2 Textfiguren und 7 Tafeln.)

Keine Erkrankung der Zentralorgane bietet so viele Probleme von allgemein pathologischem Interesse wie die tuberöse Sklerose. Schon die Tatsache, daß bei dieser Krankheit schwere Gehirnveränderungen in fast gesetzmäßiger Verbindung mit Hautanomalien und geschwulstbildenden Prozessen in anderen Organen auftreten, gibt ihr ein besonderes Gepräge. Dieses Zusammentreffen der Erscheinungen bestimmte die Forschungsrichtung; es galt, eine gemeinsame Grundlage für die Ubiquität der Veränderungen zu suchen, und man glaubte sie in Entwicklungsstörungen zu finden, welche der Organismus in gewissen Perioden des Embryonallebens erleidet. Die Arbeiten von Pellizzi, Vogt, Geitlin u. a. haben über die Pathogenese der merkwürdigen Krankheit viel Licht verbreitet, und ihren Forschungen ist es zu danken, wenn wir in dieser Hinsicht heute klarer sehen als zu der Zeit, wo Bourneville und seine Schüler die ersten Fälle dieser Art beschrieben. Aber es harren noch viele Fragen der Beantwortung. Wenn es auch als sicher gelten kann, daß die Organbildung bei diesen Kranken eine fehlerhafte ist, so ist es vielfach noch unentschieden, an welchen Gewebselementen und wann die Störung einsetzt, und ob die Krankheitsprodukte mehr als Ausdruck einer Neubildung oder Mißbildung zu deuten sind. Mit dieser letzten Frage wird das Wesen der Tumorbildung überhaupt in die Diskussion hineingezogen. Neuerdings ist die Aufmerksamkeit auf bestimmte nosologische Beziehungen der tuberösen Sklerose zur Recklinghausenschen Krankheit und zu den diffusen Hirnsklerosen hingelenkt worden. Auch nach dieser Richtung bedürfen unsere Kenntnisse noch sehr der Vertiefung. Bei dieser Sachlage ist die Mitteilung von sechs resp. sieben neuen einschlägigen Fällen kein müßiges Beginnen, zumal die Krankheit trotz einer erheblichen Zunahme der Kasuistik in den letzten Jahren immer noch als eine seltene gilt. Fortschritte in der Beantwortung der noch ungelösten Fragen werden in erster Reihe von einer genauen Analyse der Krankheitsprodukte abhängen, an denen noch vieles problematischer Natur ist. Der Schwerpunkt der folgenden Untersuchungen liegt deshalb auf histologischem Gebiet. — Aber auch für den Kliniker ist die Krankheit von großem Interesse und in vieler Hinsicht noch terra incognita. Seine Hauptaufgaben liegen vor der Hand auf diagnostischem Gebiet. Die Erkennung der Krankheit ist gegenwärtig ganz von dem Vorhandensein gewisser somatischer Stigmata abhängig.

Es wird darauf ankommen, deren Kenntnis zu erweitern und auch aus den cerebralen Symptomen Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen. Zu diesem Zweck bedarf es aber noch vieler Beobachtungen, und deshalb dürfte auch vom Standpunkt des Klinikers die Mitteilung unserer Fälle gerechtfertigt sein.

#### Fall I.

Th. Alma, geboren am 25. Februar 1880. Vater und dessen Mutter litten an Trunksucht. Die Mutter hatte während der Schwangerschaft Sorgen, aber keine besonderen Aufregungen. Zur Zeit der Geburt war der Vater 32, die Mutter 33 Jahre alt. Alma ist das einzige Kind aus dieser Ehe; der Vater ist inzwischen an Gelenkrheumatismus verstorben. Die Geburt war rechtzeitig, aber angeblich schwer. Das Kind kam asphyktisch zur Welt. Wurde 3 Wochen an der Brust ernährt. Später bestanden öfter Verdauungsstörungen. Es lernte nur wenige Laute lallen und überhaupt nicht laufen. Eine eigentümliche Schwäche der Beine scheint schon in frühester Kindheit bestanden zu haben. Die geistige Entwicklung sistierte fast gänzlich mit dem Ausbruch der Krämpfe, die im Alter von 3 Monaten einsetzten. Es erkannte die Mutter. Spielte in sehr primitiver Weise, am liebsten mit einem Messer. Es blieb stets unsauber, war aber ruhig und interessierte sich etwas für die Umgebung. Mit 2 Jahren wurde ein rötlicher Ausschlag am Kinn bemerkt.

Am 29. September 1898 wurde Pat. in die Idiotenanstalt zu Lübben aufgenommen. Sie war körperlich leidlich entwickelt und gut genährt. Kopfumfang 51,5 cm. Das Gesicht ist reichlich mit etwas erhabenen rötlichen Pünktchen bedeckt; aus dem offenen Munde fließt der Speichel. Die unteren Extremitäten sind gelähmt. Contracturen in den Knien. Sie kann weder stehen noch gehen. Starker Plattfuß. Auffallend kleine Hände. In ihrem Wesen ist sie stumpf, gleichgültig, unsauber. Muß gefüttert werden. — 1899. Seltene Menses. Krampfanfälle werden 2—15 im Monat beobachtet, mitunter mehrere an einem Tage. Bei diesen ist sie völlig bewußtlos; Zuckungen bestehen dabei nur in den oberen Extremitäten, ihre Dauer 2 Minuten. — 1907. Nach gehäuften Anfällen zeitweilig benommen. — 1908. Ist ganz stumpf, lacht nur manchmal blöde. Dauernd unsauber. Kann sehen, hören, reagiert auf ihren Namen durch Wenden des Kopfes, versteht aber sonst nichts. Sie hat im Monat 1 bis 6 Krampfanfälle, ab und zu 2 an einem Tage, sonst meist in längeren unregelmäßigen Zwischenräumen. — 1909. Um das Kinn und die Nase herum Aussaat von linsen- bis erbsengroßen Knötchen (Adenoma sebaceum). In der Haut der Stirn, Brust, des Bauchs und der Extremitäten zahlreiche derbe Knoten (Fibrome). Hat monatlich 1 bis 3 Krampfanfälle, die gewöhnlich recht schwer sind, manchmal eine Stunde dauern und alle Glieder betreffen. Danach lange Benommenheit. In der anfallsfreien Zeit zeigt sie eine auffallende Steifigkeit der Glieder. Im Anschluß an einen 8 Tage lang dauernden Status epilepticus mit fast ununterbrochenen krampfartigen Zuckungen tritt unter allmählich zunehmender Benommenheit und Schwäche der Tod am 27. Mai 1909 ein.

**Sektion:** Herzmuskel schlaff, sonst ohne Besonderheiten. Beide Lungen sind von größeren käsigen Knoten durchsetzt; links eine größere Kaverne. Beide Nieren sind um mehr als die Hälfte ihres normalen Volumens vergrößert und von überaus zahlreichen gelblichen Tumoren durchsetzt, deren Größe in weiten Grenzen schwankt. Während die kleinsten kaum die Ausdehnung eines Stecknadelkopfes haben, erreichen die größten das Volumen einer Walnuß. Einige dieser Geschwülste erheben sich halbkugelförmig über das Niveau der Nierenoberfläche, andere bilden kugelförmige Anhänge und sind durch kurze Stiele mit der Nierenrinde verbunden.

Die linke Nebenniere ist in toto verdickt und weist außerdem an einzelnen Stellen besondere Anschwellungen auf, welche die Größe einer Haselnuß erreichen. Auf dem Querschnitte sieht man hier, daß eine schmale, nur wenige Millimeter breite Rindenschicht eine zentral gelegene graugelbe Tumormasse umschließt, in welcher kleine hämorrhagische Herde hervortreten. Das Mark der ganzen Nebenniere ist schein-

bar in diese Geschwulst aufgegangen. Die Erhebungen an der Oberfläche bezeichneten diejenigen Stellen, wo sich der zentrale Tumor besonders stark entwickelt hat.

Gehirn. In die Windungen beider Hemisphären sind eine große Anzahl kleinerer und größerer Herde eingelagert, welche sich von der Nachbarschaft durch ihren weißlichgrauen Glanz und ihre derbere Konsistenz deutlich abheben. Dem tastenden Finger erscheinen diese Stellen von lederartiger Beschaffenheit. Stellenweise ragen sie über das Niveau der benachbarten Windungsgebiete etwas hervor. Ihre Ausdehnung schwankt (an der Oberfläche) mit einer gleich zu erwähnenden Ausnahme zwischen der Größe eines Fünfpennig- und eines Dreimarkstückes. In morphologischer Hinsicht lassen sich zwei Arten von Herden gut unterscheiden; erstens solche, welche nur als verdickte und etwas verbreiterte Abschnitte der Windungen erscheinen, ohne sonst das Oberflächenbild der betreffenden Region in seinen Furchen und Windungen wesentlich zu verändern, und zweitens solche, welche das Aussehen umfurchter Knoten haben. Die letzteren sind rings von einer mehr oder weniger tiefen Einsenkung umgeben, welche eine scharfe Grenze gegen das gesunde Gewebe bildet. Diese Einsenkungen können weitgehende Veränderungen des normalen Furchenbildes bewirken. Charakteristisch für diese zweite Art der Herde ist ferner, daß sie sich nicht auf eine bestimmte Windung beschränken, sondern häufig auf benachbarte Gyri übergreifen. Auf diese Weise wird in dem vorliegenden Fall an einer Stelle, nämlich an der basalen Fläche des linken Schläfenlappens, ein ausgedehntes Rindengebiet verändert, und die Konfiguration seiner Windungen stark verunstaltet. (Confer Fig. 2, Taf. 6.) Der Lobus temporalis erscheint hier in toto verdickt und gegenüber den benachbarten Hirnteilen erheblich vergrößert. Die Furchen sind z. T. nur ganz seicht in die Rinde eingekerbt und in ihrem Verlauf ganz atypisch. — Ein großer Teil der Herde vom II. Typus ist ferner dadurch gekennzeichnet, daß sie auf dem Gipfelpunkt ihrer Erhebung Einsenkungen und Dellen aufweisen, welche in der Regel nur eine geringe Tiefe von 2—3 mm besitzen. Gelegentlich erreichen sie allerdings eine größere Tiefe; an einer Stelle am oberen Teile des rechten Gyr. central. post. maß die Einsenkung ca. 1,5 cm und konnte auf dem Querschnitt eine echte Furche vortäuschen. Bei oberflächlicher Betrachtung springen die Herde dieser zweiten Art stärker ins Auge; sie bilden die „Tubera“ im eigentlichen Sinne und imponieren in ihren größten Exemplaren als harte Tumoren. Der weißlich-graue Glanz und die derbe Konsistenz, welche die Oberfläche der Herde kennzeichnen, ist auch auf den Querschnitten wahrzunehmen. Auch hier lassen sich gewisse Unterschiede zwischen beiden Arten von Herden feststellen. Bei der erstgenannten sieht man, daß die Veränderungen sich meist nur auf die graue Substanz in der Kuppe der Windungen beschränken und den abschüssigen Teil frei lassen. Bei der zweiten ist dagegen die Windung meist in toto betroffen. Der pathologische Prozeß durchdringt nicht nur die graue Rinde, sondern auch das Randgebiet der Markkegel, ja an einzelnen Stellen deren ganze Breite. Während dementsprechend bei der ersten Art die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz im allgemeinen noch kenntlich ist, wenn auch nicht so deutlich wie unter normalen Verhältnissen, ist sie bei der zweiten meist ganz verschwunden. Bei beiden Arten der Herde hat das Gewebe in dem noch kenntlichen oder nur vermutbaren Grenzgebiete zwischen grauer und weißer Substanz eine etwas aufgelockerte, manchmal fast schwammige Struktur. Quantitativ überwiegen die Herde der zweiten Art, d. h. die umrandeten Knoten, gegenüber denjenigen der ersten Art in dem vorliegenden Falle stark; das Verhältnis dürfte sich etwa auf 3 : 1 stellen. Zwischen beiden Arten sind Übergangsformen vorhanden, welche dadurch charakterisiert sind, daß die Herde sich im großen ganzen auf kurze Strecken einer bestimmten Windung beschränken, auf ihrer Kuppe aber mehr oder minder tiefe Einsenkungen aufweisen. Was die Lokalisation betrifft, so fanden sich Herde in folgenden Windungen:

Linke Hemisphäre: Laterale Fläche: Gyrus frontalis sup. (2), Gyr. frontal. med. am Pol, Gyrus frontalis inferior hinterer Teil, Gyrus central. post. an der Mantelkante. Basale Fläche: Gyrus frontal. med., Gyrus temporalis inf. mit Gyr. occipitotemporalis und lingualis. Mediale Fläche: Gyrus frontal. sup. und Gyrus cinguli.

1\*



Rechte Hemisphäre: Laterale Fläche: Gyrus front. sup. und Gyrus frontal. med., beide in ihrem hinteren Teil. Gyrus supramarginalis. Basale Fläche: Schläfenlappen in ähnlicher Weise wie rechts. (Gyrus temporalis inf. und Gyrus occipito-temporalis.) Gyrus front. medius. Mediale Fläche: Gyrus frontalis sup. und Gyrus cinguli oberhalb des vorderen Balkenknie. Praecuneus und Cuneus im Winkel zwischen Fissura parieto-occipit. und calcarina.

Bei der Öffnung des Seitenventrikels der linken Hemisphäre findet sich hinter dem Kopf des Nucleus caudatus ein kirschkerngroßer, ziemlich derber Tumor, welcher dem Ependym mit einem kurzen Stiel aufsitzt. Sein Fixationspunkt entspricht genau der Stria cornea. Das Ependym des Ventrikels hat überall ein etwas rauhes Aussehen und enthält hier und da stechnadelkopfgroße Erhebungen (Ependymitis granulosa). Außer dem erwähnten Knoten werden aber sonst keine Tumoren gefunden. Die Seitenventrikel sind stark erweitert.

Für die mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde das Material so präpariert, daß alle Gewebebestandteile zur Darstellung gebracht werden konnten. Neben den üblichen Kernfärbungen gelangte die Weigertsche Markscheidenfärbung, die Nisslsche Methode für die Ganglienzellen, das Verfahren von Bielschowsky für Neurofibrillen und Achsenzylinder, sowie Fettfärbungen zur Anwendung. Für die Betrachtung der Neuroglia wurde die Hämatoxylinfärbung nach Held und eine von Bielschowsky ausgearbeitete Modifikation dieser Methode benutzt, welche neben den Fasern die plasmatische Struktur der Glia recht gut hervortreten läßt. Untersucht wurde außer einer größeren Zahl von Herden viel makroskopisch normal aussehendes Gewebe, und zwar wurden solche Stellen bevorzugt, wo das cytoarchitektonische Bild unter normalen Verhältnissen besonders prägnant ist, wie in der Regio calcarina, im Gyrus centralis ant. und post. An einzelnen Stellen, nämlich am rechten Stirn- und Occipitalpol wurden für den Nachweis von Veränderungen im tiefen Mark Schnitte durch die ganze Hemisphäre angefertigt und nach Weigert und van Gieson gefärbt. Es sei gleich an dieser Stelle hervorgehoben, daß das Material aller folgenden Fälle in der gleichen Weise behandelt wurde. Bei Fall II wurde außerdem eine ganze Hemisphäre chromiert und später für eine lückenlose Weigertserie verwandt. Ferner wurden von sämtlichen Fällen Partien aus dem Kleinhirn, Mittelhirn, Pons, der Med. oblongata und den obersten Rückenmarksegmenten untersucht.

**Mikroskopische Befunde.** Hirnrinde. Auch für die Beschreibung der mikroskopischen Bilder ist es zweckmäßig, die beiden Arten der Herde voneinander zu trennen. Um ermüdende Wiederholungen zu vermeiden, soll bei dieser Darstellung auf eine Schilderung jeder einzelnen Rindenpartie, welche untersucht wurde, verzichtet werden. Wir müssen uns bei der großen Zahl unserer Fälle darauf beschränken, in den Protokollen ein Gesamtbild der Veränderungen zu geben, und nur die Besonderheiten der einzelnen Fälle sollen ausführlich hervorgehoben werden.

Glia. Sehr charakteristische Bilder liefern die Gliapräparate. In beiden Herden ist ausnahmslos eine starke Zunahme der Gliazellen und Gliafasern vorhanden. In den Herden der ersten Kategorie gestaltet sich auf den üblichen Querschnitten das Bild in folgender Weise. Das Stratum zonale, welches schon bei makroskopischer Betrachtung der Schnitte verbreitert erscheint, wird von einem dichten Filz von Gliafasern gebildet. Eine bestimmte Verlaufsrichtung ist an ihnen nicht wahrzunehmen. Sie laufen in mannigfaltigster Weise durcheinander, und nur in den etwas tieferen Lagen überwiegt die tangential Anordnung. In den tieferen Schichten dieses Stratum finden sich auch eigenartige Wirbelfiguren dicht gedrängter Fäserchen. Auch Pinselfiguren und kometenschwanzartige Bildungen sind hier nicht selten. Fig. 3 Taf. I illustriert dieses Verhalten; sie zeigt auch, daß ein großer Teil der Fasern hier zu mehr oder minder dichten Bündeln angeordnet ist. Dringt man von hier aus in die tieferen Schichten der Hirnrinde vor, so nimmt bei der in Rede stehenden Art der Herde die Zahl der Fasern nach einer ganz schmalen Übergangszone erheblich ab. In der Lamina pyramidalis ist zwar im Vergleich zum normalen Präparat die Menge der faserigen Glia immer noch stark

vermehrt, erscheint aber gegenüber der im Stratum zonale vorhandenen geringfügig. Sie bildet hier vorwiegend vertikal gerichtete Bündel, die am stärksten in der Nachbarschaft der größeren Gefäße entwickelt sind. Aber auch sonst findet man vereinzelt dicke und zu Bündeln angeordnete, meist vertikal gerichtete Elemente. In den tieferen Schichten, also im Gebiete des Rindenweißes, ist dann die Zunahme der Fasern wieder stärker, und ebenso wie im Stratum zonale besteht hier die Tendenz zur Verfilzung, wenn sie auch niemals denselben Grad erreicht wie dort. In der Übergangszone zum Markkegel, wo das Gewebe schon makroskopisch sich durch seine schwammige Struktur kennzeichnet, ist auch das gliöse Fasergerüst weitmaschig; die Faserbündel rücken weiter auseinander und lassen von Capillaren und anderen Gewebeelementen erfüllte Lücken zwischen sich. Bezüglich der Gliakerne ist zu bemerken, daß auch sie in allen Schichten der Hirnrinde erheblich vermehrt sind, aber im allgemeinen quantitativ nicht der Zunahme der Fasern entsprechen. Dabei ist zu bemerken, daß in den verfilzten Gebieten des Stratum zonale ein großer Teil der Kerne regressive Veränderungen aufweist: ihr Chromatin ist zu einer homogenen, gleichmäßig blauschwarz tingierten Masse verklumpt und ihr Volumen geschrumpft, wie schon aus ihrer gezackten unregelmäßigen Form hervorgeht. Astrocytenformen sind im Stratum zonale selten, in den tieferen Schichten aber zahlreicher. Besonders häufig begegnet man ihnen in den Übergangsgebieten zur weißen Substanz, **wo sich auch größere plasmareiche und mehrkernige Exemplare finden.** Hervorzuheben wäre dann, daß auch das syncytiale Plasmareticulum, welches die ganze Hirnrinde durchdringt, unter normalen Verhältnissen aber schwer darzustellen ist, sich als verändert erweist. Besonders deutlich macht sich diese Veränderung in dem faserärmeren Bereich der Lamina pyramidalis bemerkbar, wo sich in vielen Präparaten ein deutliches Gitterwerk von Plasmabälkchen findet, in welches die Gliafasern eingebettet sind. Das pathologische Objekt spricht hier mit überzeugender Deutlichkeit zugunsten der Heldschen Auffassung, nach welcher die Gliafasern vorwiegend intraplasmatisch verlaufen und zur Versteifung des plasmatischen Syncytiums dienen. In den Plasmabalken finden sich außer den Fasern körnige Einschlüsse, welche deren Sichtbarmachung stark begünstigen. Diese Körnchen haben, wie ich gleich an dieser Stelle bemerken möchte, außer zum Heldschen Hämatoxylin auch zu basischen Anilinfarbstoffen eine ziemlich starke Affinität, während sie sich gegen Fettfarbstoffe refraktär verhalten.

In allen Schichten der Rinde begegnet man im Bereich der Herde großen plasmareichen Zellen, welche an Volumen die Bectzchen Riesenpyramiden erreichen und stellenweise sogar übertreffen. Ihre Form ist meist rund und oval, doch sind auch bipolare langgezogene Gebilde nicht gerade selten. Im Gliapräparat erscheint das Protoplasma dieser Zellen meist homogen, gelegentlich aber finden sich in ihnen feinkörnige Massen und Vakuolen, welche als das Negativ eingeschlossener Fetttropfchen aufzufassen sind. Die Zellränder bilden meist scharfe Konturen; hie und da aber findet man Exemplare mit unscharfen Grenzen, welche zu zerfließen scheinen. Viele dieser Zellen, besonders die der bipolaren Form sich nähernden Elemente, haben lange in Spiralförmigkeit verlaufende Fortsätze, die sich nicht selten gabelförmig teilen und über weite Strecken verfolgen lassen.

In einzelnen Herden finden sich Zellen, bei denen die Länge der Fortsätze ein ganz enormes Maß erreicht. Von dieser merkwürdigen Abart wird bei einem der folgenden Fälle, wo sie noch zahlreicher und charakteristischer ausgebildet waren, ausführlicher die Rede sein. Hier sei nur bemerkt, daß die Länge der Fortsätze diejenige des Zellkörpers um das Zwanzig- bis Dreißigfache übertrifft, und daß es häufig gar nicht möglich ist, in einem und demselben Schnitte das wirkliche Ende dieser Fortsätze festzustellen. Sehr charakteristisch ist die Struktur der Kerne dieser großen Zellen. Zunächst ist ihre ungewöhnliche Größe hervorzuheben. Durchmesser von 18 bis 20  $\mu$  gehören nicht zu den Seltenheiten. Ihre Lage im Zelleib ist oft exzentrisch, nicht selten so stark, daß sie den entsprechenden Teil des Zelleibes vorwölben. Bei geeigneter Fixierung und Färbung ist in dem Kern ein zartes Liningerüst erkennbar, welchem Häufchen größerer und kleinerer Chromatinkörner aufgelagert sind. Echte Kernkörperchen finden sich nicht

selten, gelegentlich täuschen aber größere Chromatinschollen das Vorhandensein von Nucleolen vor. In vielen Exemplaren sind zwei und mehr Kerne vorhanden. Hantel- und Sanduhrformen weisen darauf hin, daß Kernteilungen noch überall im Gange sind. In den mehrkernigen Zellen fallen auch häufig große Differenzen im Volumen der einzelnen Kerne auf; neben einem riesigen Exemplar sind oft kleinere Exemplare vorhanden, welche wie mittelgroße Gliakerne aussehen. Auch aller kleinste punktförmige Kerngebilde, welche gelegentlich durch fädchenartige Brücken mit größeren Kernen noch in Verbindung stehen, wurden des öfteren gefunden. Bei Anwendung der Herxheimer'schen Fettfärbung läßt sich in den Plasmakörpern dieser großen Zellen fast immer rotgefärbtes Fettmaterial nachweisen. (Vgl. Fig. 8 Taf. 1.) Es hat hier vornehmlich die Gestalt staubförmiger Körnchen, welche zuweilen gleichmäßig über den ganzen Zelleib verteilt sind, meist aber eine bestimmte Zellzone in der Nähe eines Poles bevorzugen. Gelegentlich erscheint das Fett aber auch in Gestalt größerer Körnchen, welche zu größeren und kleineren Häufchen zusammengeballt sein können. Es sei hier gleich bemerkt, daß auch an den gewöhnlichen Gliakernen innerhalb der Herde Fett nachzuweisen ist. (Vgl. Fig. 8 Taf. 1.) Es ist hier stets in Form feinsten Körnchen den Kernen innig angelagert. Hie und da finden sich auch Übergänge zu echten Fettkörnchenzellen. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß diese großen Zellen trotz der nicht selten reichen Entwicklung ihrer Fortsätze niemals Fasern produzieren. Auf vielen Hunderten von Präparaten wurden Weigertsche Gliafasern niemals in direktem Zusammenhang mit derartigen Zellkörpern gefunden. Dagegen wurden des öftern Übergangsformen zu faserbildenden Astrocyten gefunden. Auch scheint ein gewisser Zusammenhang mit dem erwähnten plasmatischen Reticulum der Neuroglia hier zu bestehen, weil sich mitunter die feinsten Ausläufer der Zellen nicht scharf von den Bälkchen dieses Gerüsts trennen lassen. Aber derartige Stellen sind selten. Im allgemeinen sind die großen Zellen von ihrer Umgebung scharf getrennt und lösen sogar nicht selten von seiten der benachbarten Glia Reaktionserscheinungen aus, welche sich in einer lokalen Vermehrung der angrenzenden Kerne und in dem Vorhandensein zarter, ihren Rand umkreisender Faserringe manifestieren. Von Bedeutung ist dann weiter die Tatsache, daß in diesen großen Zellen bei Anwendung der Fibrillenfärbung eine deutliche fibrilläre Struktur fehlt. Durch Dichtigkeitsdifferenzen im Plasma des Zellkörpers kann hier und da eine Art von Längsstreifung vorgetäuscht werden, aber deutliche, optisch scharf faßbare Fibrillen finden sich nie. In dem vorliegenden Falle waren in den Herden der ersten Kategorie die großen Zellen mitunter zu kleinen Gruppen von 5—10 Exemplaren vereinigt, größere Zellenhaufen fanden sich selten. Dagegen fielen an einzelnen Stellen zahlreiche solitäre Exemplare auf.

Bezüglich der nervösen Bestandteile in den Herden der ersten Art ist zu bemerken, daß eine Abnahme der markhaltigen Fasern in allen Schichten die Regel ist. Quantitativ schwankt diese Verminderung in weiten Grenzen. Gewöhnlich ist das Stratum zonale am stärksten betroffen. Zu einem vollkommenen Untergang der Markfasern kommt es in dieser Art von Herden aber niemals; ja man kann sagen, daß für den Kenner der Hirnrinde das myeloarchitektonische Bild der entsprechenden normalen Region fast immer noch erkennbar ist. Sehr häufig finden sich im Weigertschen Markscheidenpräparate innerhalb der gelichteten Partie scharf hervorstehende helle Flecke oder Striche, wo die Nervenfasern fast vollkommen zu fehlen scheinen. Es handelt sich hier aber gewöhnlich nur um ganz kleine Gebiete, welche einer stärkeren Anhäufung großer Zellen entsprechen.

Das Nisslsche Zellpräparat korrespondiert mit dem Markscheidenbilde vollkommen. Auch hier handelt es sich im wesentlichen um eine quantitative Verminderung gegenüber der Norm, welche mitunter einen erheblichen Grad erreicht, aber nur sehr selten bis zum vollkommenen Verschwinden des Schichtenbildes führt; in diesem Falle rücken die einzelnen Zellen infolge der Proliferation der Glia soweit auseinander, daß dadurch der Beurteilung der Cytoarchitektonik Schwierigkeiten erwachsen. In qualitativer Hinsicht weichen die Ganglienzellen dieser Herde weit von der Norm ab. Fast alle Exemplare zeigen Veränderungen, welche sich dem chronischen Zellprozesse Nissls nähern. (Vgl.

Fig. 6 Taf. 1.) Die Zellkörper sind geschrumpft; achromatische und chromatophile Substanz sind zu einer homogenen Masse verbacken, und der Zellkern erscheint dunkel und geschrumpft. Nebenher sei bemerkt, daß die großen Zellen auch im Nisslpräparat gut kenntlich sind. Ihr Zelleib hat hier eine gleichmäßig blaßblaue Farbe. Chromatophile Schollen im gewöhnlichen Sinne fehlen ihnen vollkommen. Körnige Einlagerungen können gelegentlich Bildungen hervorbringen, welche an Nisslschollen erinnern, aber niemals finden sich Strukturen, welche dem Tigroid der Ganglienzellen entsprechen. Das **Fibrillenpräparat** aus Herden vom ersten Typus, bietet, wenn man die Markscheiden- und Nisslbilder kennt, nicht mehr viel Neues. Bemerkenswert ist nur, daß in ihnen beim Vergleich mit den Weigertschen Markscheidenbildern fast immer ein Plus an Nervenfasern zutage tritt, welches nicht bloß auf Rechnung einer vollständigeren Darstellung zu setzen ist. Man ist vielmehr zu der Annahme gezwungen, daß in den Herden eine erhebliche Menge markloser Elemente vorhanden ist. Am klarsten ist die Richtigkeit dieser Anschauung an solchen Stellen zu erweisen, wo im Markscheidenpräparat die erwähnten hellen Flecke und Striche liegen. Da diese Stellen immer einer größeren Anhäufung „großer“ Zellen entsprechen, so sind sie im Fibrillenpräparat leicht wiederzufinden; denn diese Zellen treten auch im Fibrillenbild deutlich hervor, ja noch deutlicher als bei Anwendung anderer Methoden, weil die Fortsätze viel dunkler und vollständiger tingiert werden. An diesen Stellen sieht man also, wie sich marklose Fasern in einzelnen Exemplaren oder in kleineren Bündeln zwischen den Zellen hindurch schlängeln.

Wesentlich anders gestaltet sich das histologische Bild der Herde vom zweiten Typus, der eigentlichen Knoten. Beginnen wir auch hier mit dem Gliabilde. Das filzartige Geflecht der Fasern, welches sich bei den Herden der ersten Art auf das Stratum zonale und die tieferen Rindenschichten beschränkt, durchdringt hier in gleichmäßiger Weise die ganze Dicke der Rinde. Geht man bei der Betrachtung der Herde von den Rändern auf ihr Zentrum über, so sieht man, wie die Gliaschicht des Stratum zonale rasch an Breite zunimmt und schließlich wie ein breiter Strom die ganze Rinde bis in den Markkegel hinein durchsetzt. In der Regel sind die Gliafasern zu dicken Bündeln angeordnet, welche sich durchflechten und allerlei Wirbelfiguren bilden. Am dichtesten ist das Gefüge dieser Fasermassen an denjenigen Stellen, wo an der Oberfläche der Herde eine kraterförmige Delle liegt. In den Einzelheiten steht das Gliabild dieser Herde demjenigen der ersten Art sehr nahe. Neben einer Proliferation von Kernen und neben zahlreichen Astrocyten finden sich auch hier viel große Zellen, welche meist zu Haufen vereinigt sind. Vertikal unterhalb der tiefsten Einsenkung dieser Krater fanden sich in einigen Herden, und zwar in der Nähe der weißen Substanz, besonders auffallende Stellen, in denen die „großen“ Zellen von ihrer gewöhnlichen Form abwichen. Sie boten hier vorwiegend das Aussehen lang ausgezogener Spindeln, deren Fortsätze miteinander geflechtartig verbunden waren. Die Zellen lagen hier auch dichter beieinander, als es sonst der Fall zu sein pflegt; häufig so dicht, daß ihre Grenzen kaum zu erkennen waren. Weiterhin ist die Menge der Kernteilungsfiguren in diesem Zellhaufen auffallend, und diese Erscheinung weist darauf hin, daß auch die engen Nachbarschaftsbeziehungen der Zellen mit Teilungsvorgängen im Zusammenhange stehen. Taf. 1 Fig. 1 kann die fraglichen Verhältnisse einigermaßen illustrieren. Besonders charakteristisch ist hier die in der Mitte des Bildes gelegene große spindelförmige Zelle mit zwei Kernen. Vom oberen Rande des Gesichtsfeldes her senkt sich ein langer linearer Spalt in den Zellkörper und zwischen die Kerne, während der untere Teil der Zelle und der aus ihm hervorgehende Fortsatz noch ungespalten ist. Derartige Befunde sind in diesen Herden sehr zahlreich und machen es im Verein mit den Kernphänomenen zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß wir es hier mit eigenartigen Zellteilungen zu tun haben, welche parallel zur Längsachse der Zellen erfolgen. Zugunsten dieser Auffassung spricht auch die Erscheinung, daß die Zellen in den fraglichen Gebieten in ihren Längsachsen vorwiegend parallel geordnet sind. Das Vorhandensein von Übergangsformen zu dem gewöhnlichen runden und ovalen Typus der großen Zellen kann keinen Zweifel darüber bestehen lassen, daß es sich hier um wesensgleiche Elemente handelt. Die Gliafasern treten in diesen Gebieten erheblich zurück.

Im Nisslpräparat fällt in den Herden vom zweiten Typus der große Mangel an Ganglienzellen auf. Die vorhandenen Zellen sind, wie in den anderen Herden, im Sinne der chronischen Zellveränderung Nissls erkrankt. Vom Schichtenbilde der entsprechenden normalen Region ist so gut wie nichts zu erkennen. Nur die Lamina pyramidalis ist hier und da durch Reste von Pyramidenzellen noch angedeutet.

Noch spärlicher sind die markhaltigen Nervenfasern in diesen Herden. Sie nehmen, wenn man von dem normalen Randgebiete her in die Substanz der Herde eindringt, sehr rasch ab, und sind in deren zentralen Partien nur vereinzelt oder in dünnen Bündeln nachweisbar. Das myelo-architektonische Bild ist ebenso verwischt wie das cytoarchitektonische. Einzelne dieser Herde sind so faserarm, daß sie im Weigertschen Markscheidenpräparat schon dem bloßen Auge als große weiße Flecke oder Streifen imponieren.

Sehr interessant ist das Fibrillenpräparat aus dem Bereich der Knoten. Zunächst ist da im Gegensatz zu den Markscheidenfärbungen das konstante Vorhandensein einer größeren Menge von Nervenfasern auffallend. Manchmal wirkt dieser Gegensatz geradezu überraschend. Es handelt sich hier zweifellos um marklose oder so markschwache Fasern, daß sie die üblichen Markscheidenfärbungen nicht zu Gesicht bringen. Manchmal erinnert der Verlauf dieser Fasern noch an das Markscheidenbild der Hirnrinde, insofern als Andeutungen der Radial- und tangentialen Schichten vorkommen. Das gilt besonders von der Randzone dieser Herde. Im allgemeinen aber ist der Verlauf ein atypischer; es finden sich neben vertikal zur Oberfläche gerichteten Elementen auch viel schräg gestellte Fasern und solche, die rückläufige Bogen- und Schlingentouren bilden. Meist verlaufen die Nervenfasern auch in ziemlich weiten Abständen getrennt voneinander. Eine Zusammenlagerung zu Bündeln kommt nicht sehr häufig vor. Ganz besonderes Interesse müssen im Fibrillenpräparat diejenigen Stellen erregen, welche den bei der Schilderung der Gliapräparate beschriebenen Herden mit den großen spindelförmigen Zellen entsprechen. In ihrem Bereiche und ihrer Nachbarschaft bietet auch die nervöse Substanz ein sehr eigenartiges Bild. Zunächst ist das Vorhandensein großer Ganglienzellen auffallend, welche in regelloser Gruppierung beieinander liegen. Daß es sich hier wirklich um echte Ganglienzellen handelt, beweist erstens die Beschaffenheit der großen bläschenförmigen Kerne, deren ganzer Chromatingehalt in einem Kernkörperchen konzentriert ist, zweitens die deutlich fibrilläre Struktur ihres Zellkörpers und drittens die Form und der Verlauf ihrer Fortsätze. Alle diese Zellen besitzen weit ausgreifende Dendriten mit dichotomischen Teilungen, welche ebenso wie der Zellkörper selbst von Fibrillen durchzogen werden. Ferner ist an vielen Zellen ein deutlicher Achsenzylinderfortsatz nachzuweisen, welcher mit einem Ursprungskegel aus dem Zellkörper selbst oder dem Ursprungsgebiet eines Dendriten entspringt und als zarter Faden von gleichbleibendem Kaliber weit verfolgbar ist. An vielen dieser Axone waren Kollateralerzweigungen in einer gewissen Entfernung vom Zellkörper nachweisbar. Die Form der Zellen ist eine sehr mannigfaltige; neben runden Elementen sind multipolare und pyramidenförmige in großer Zahl vorhanden. Aus dieser Schilderung geht hervor, daß die in Rede stehenden Zellen von den wiederholt erwähnten „großen“ Zellen sich in jeder Hinsicht scharf unterscheiden. Die Nisslfärbung bestätigt diese Auffassung insofern, als sie in diesen Ganglienzellen deutlich Schollen chromatophiler Substanz hervortreten läßt, welche in ihrer Anordnung zwar etwas von den gewöhnlichen Typen abweichen, ihrem Wesen nach aber unverkennbar sind. Die Schollen sind immer über den ganzen Zelleib verbreitet, und auch die Lücken der achromatischen Substanz sind meist gut erkennbar. Sowohl das Fibrillen- wie das Nisslbild zeigt an vielen Zellen degenerative Veränderungen. Im Fibrillenpräparat manifestieren sie sich in einer Verklumpung der einzelnen Fädchen zu dicken Strängen. Viele dieser Zellen sehen deshalb schon bei schwacher Vergrößerung auffallend dunkel aus. Im Nisslbilde entspricht diesem Verhalten das Vorhandensein großer Brocken von chromatischer Substanz, welche den Eindruck hervorrufen, als ob sie aus einer Verschmelzung zahlreicher kleinerer Schollen hervorgegangen wären.

Einzelne Zellenexemplare weichen in ihrem Bau erheblich von dem normalen Typus der Ganglienzellen ab, ohne daß man in Zweifel über ihre Zugehörigkeit geraten

könnte. Eine derartige Zelle ist auf Taf. 1 in Fig. 7 abgebildet; das Ungewöhnliche besteht hier in der Verlaufsrichtung der Dendriten. Die Zelle besitzt einen langen Gipfelfortsatz, welcher sich dichotomisch teilt. Einer dieser Fortsätze teilt sich nochmals, und seine Zweige bilden rückläufige Schlingen, welche zu ihrem Ursprungsgebiete zurückziehen. Andere Abnormitäten werden bei den folgenden Fällen, wo sie noch schöner ausgebildet waren, zu beschreiben sein. Nur auf eine absonderliche Zellform sei hier kurz hingewiesen, welche durch das Vorhandensein sehr zahlreicher vom Zellkörper ausgehender Fortsätze ausgezeichnet ist. In Fig. 5 Taf. 1 ist ein Exemplar dieser Art abgebildet.

Im Bereich der großen Ganglienzellennester sind auch die Nervenfasern ganz eigenartig angeordnet. Sie sind hier in mannigfaltigster Weise verflochten und bilden stellenweise ganz unentwirrbare Knäuel. Manchmal legen sie sich auch zu Bündeln zusammen, die auf dem Querschnitt an das Bild peripherischer Nerven erinnern (Taf. 1 Fig. 2a). Ferner wurden in der fraglichen Zone sehr viele Teilungsfiguren und Endformationen in Gestalt homogener Endkugeln und keulenartiger Gebilde gefunden. Besonders auffallend ist ferner das Verhalten dieser Fasern zu den Gefäßen. Man sieht nämlich, daß hier und da die Gefäßwände von Nervenfasern umspinnen und durchsetzt sind. Die Nervenfasern verlassen ihre zentrale Matrix und dringen in das perivaskuläre Bindegewebe ein. Auf Taf. 1 ist in Fig. 2b der Versuch gemacht worden, dieses Verhalten zu illustrieren. Man sieht zwei längsgetroffene kleine Gefäße, von denen das eine die roten Blutkörperchen gut erkennen läßt; an dieses tritt von oben her ein dickeres Nervenbündel heran, welches sich in der Wand teilt und sie mit seinen Ästen in Spiraltouren durchdringt. Die Kerne der Gefäßwand liegen optisch genau in derselben Ebene wie die nervösen Elemente, und es kann kein Zweifel sein, daß diese wirklich in die Wand eingelagert und ihr nicht etwa nur aufgelagert sind. Beweisend für die Richtigkeit dieser Auffassung ist außerdem die Tatsache, daß diese Gefäße durch einen breiten perivaskulären Raum von dem benachbarten Gehirngewebe getrennt sind, und daß man den Durchtritt der Nervenbündel durch diesen Raum genau verfolgen kann. Das zweite hier abgebildete Gefäß ist mehr tangential getroffen. Man sieht die Kerne seiner Adventitia und auch einzelne spindelförmige Elemente aus der Media. Zwischen ihnen verlaufen eine Menge zarter Fäserchen, welche zum Teil dichotomische Verzweigungen aufweisen, zum Teil auch rückläufige Schlingentouren bilden. In Fig. 4 Taf. 1 sind die Verhältnisse an einem anderen Gefäß bei etwa stärkerer Vergrößerung dargestellt. Hier sind in dem Gewirr der die Wand umschließenden Fäserchen auch solche mit Eindringen und Endkugeln vorhanden. Daß es sich hier nicht etwa um eine Verwechselung mit Bindegewebsfasern handelt, beweist die Länge der einzelnen Fasern, ihre Verlaufsrichtung, das Vorhandensein von Schlingen und Endknöpfen und die Tatsache, daß die Stammfasern, aus denen die zarten Fäserchen hervorgehen, sicher aus dem benachbarten Gehirngewebe herauskommen. (Auch färberisch wurde die nervöse Natur der fraglichen Elemente durch zahlreiche Kontrollversuche unzweifelhaft festgestellt.) An den Stellen, wo die Haufen der großen Spindenzellen liegen, sind zahlreiche Nervenfasern vorhanden, die sich überall zwischen diese Zellen hineinzwängen und sich im allgemeinen ihrer Verlaufsrichtung anpassen. Endformationen, aber auch Degenerationsprodukte in Form von wurstförmigen Schollen und unregelmäßig gestalteten Faserfragmenten sind an ihnen wahrnehmbar.

Einige Bemerkungen wären noch über die Grenzzonen zwischen den Herden und dem benachbarten Hirngewebe zu machen. Bei den Herden der ersten Art, welche sich als vergrößerte Windungsabschnitte präsentieren, ist dieser Übergang bezüglich der nervösen Elemente ein allmählicher. Die Zellen der einzelnen Schichten werden, wenn man aus der gesunden in die kranke Rinde vordringt, spärlicher, rücken immer weiter auseinander und werden schließlich so selten, daß das Schichtenbild verschwimmt. Allerdings kommt es, wie schon bemerkt, bei dieser Art der Plaques nur selten zu einem vollkommenen Verschwinden des cytoarchitektonischen Grundrisses. Zum mindesten bleiben immer deutlich lokalisierbare Reste der Lamina pyramidalis übrig. Ganz ebenso verhält es sich mit dem Markscheidenbilde. Auch hier geht der

Markfaserverlust allmählich vonstatten, und zu einem vollkommenen Schwunde kommt es nur äußerst selten. Am besten erhalten sich in diesen Herden gewöhnlich die Markstrahlen und das gröbere interradiäre Flechtwerk, während die tangentialen Markbänder des Rindengraus rascher undeutlich werden können. Bei der zweiten Art der Herde vollzieht sich der Übergang von dem gesunden in das kranke Gewebe viel rascher. Die Zellschichtung bricht manchmal fast unvermittelt ab, und die einzelnen Exemplare werden, so wie man den Rand des Herdes überschreitet, sparsam und liegen weit voneinander entfernt. Auch die Differenzierung ihrer Form kann rasch aufhören; man findet dann nur kleine Elemente, welche die Mitte zwischen Pyramiden- und Spindelform halten. In einem starken Kontrast zu diesen kleinen Zellen stehen die Gruppen großer Ganglienzellen, welche oben beschrieben wurden. —

**Weißer Substanz.** Weitgehende Veränderungen fanden sich auch in der weißen Substanz, und zwar sowohl in der Nachbarschaft der Rindenherde als auch unabhängig von diesen. Es wurde bereits bemerkt, daß die Rindenherde beider Arten auf die angrenzenden Markkegel übergreifen, wobei die unter normalen Verhältnissen scharf hervortretende Grenze zwischen grauer und weißer Substanz verschwindet. Die ehemalige Grenzzone wird dann häufig durch einen spongiösen Streifen markiert, von welchem schon bei der makroskopischen Betrachtung die Rede war.

Über den histologischen Bau der Herde im subcorticalen Mark ist folgendes zu sagen. Die gliöse Substanz ist auch hier in allen ihren Komponenten vermehrt. Die Proliferation der Gliafasern erreicht in diesen subcorticalen Herden häufig einen hohen Grad, ohne daß es bis zur Bildung jener Filze kommt, welche für die Rindenherde der zweiten Art so charakteristisch sind. In den subcorticalen Herden ist ferner meist eine erhebliche Vermehrung der Astrocyten vorhanden; besonders in ihren Randgebieten sind große mehrkernige Langstrahler kein ungewöhnlicher Befund. Auch Fettkörnchenzellen werden nicht selten angetroffen. Das Vorhandensein feiner Fettkörnchen am Rande der gewöhnlichen Gliakerne ist bei Anwendung der Herxheimerschen Fettfärbung fast noch prägnanter ausgesprochen als in den Rindenherden. Die spongiösen Übergangszonen der subcorticalen Herde sind im mikroskopischen Bilde durch ein grobfaseriges und weitmaschiges Gliaflechtwerk gekennzeichnet. Sehr zahlreich sind in allen Markherden die „großen“ Zellen, unter denen die abgerundeten Formen gegenüber den fortsatzreichen stark überwiegen. Im Markscheidenpräparat ist der große Mangel an markhaltigen Elementen stets sehr ausgesprochen; häufig sind die Markfasern nicht nur quantitativ erheblich vermindert, sondern auch qualitativ verändert. Die Myelinscheide ist an längsgetroffenen Elementen ganz unregelmäßig konturiert und in bröckligem Zerfall begriffen. — Der Ausfall an leitender Substanz ist aber in den Herden niemals so groß wie es auf Grund der Markscheidenpräparate scheinen könnte. Zieht man Silberpräparate zum Vergleich heran, so ist, wie in den Rindenherden, stets ein erhebliches Plus an Nervenfasern nachweisbar, welches nur auf Rechnung markloser Elemente gesetzt werden kann. Der Vergleich der Markscheiden und Silberpräparate lehrt ferner, daß der Verlust des Myelins an den einzelnen Fasern nur ein streckenweiser sein kann. Für diese Auffassung spricht besonders folgende Tatsache. Man sieht an Weigertpräparaten nicht selten, daß in den subcorticalen Herden der Markfasergehalt auf ein Minimum geschwunden ist, während in der benachbarten Rinde plötzlich wieder die Markstrahlen in typischer Anordnung auftauchen. Bemerkenswert ist ferner die Beobachtung, daß kleinere Herde in den Markkegeln der Windungen unabhängig von Rindenherden vorkommen, ja daß selbst in der Nachbarschaft größerer Markherde die Rinde des öfteren ganz unverändert gefunden wurde. Wo dagegen die Rinde erheblich verändert ist, da sind die Markkegel stets mitbetroffen.

Außer in den subcorticalen Markkegeln finden sich noch allenthalben in der weißen Substanz der Hemisphären außerordentlich zahlreiche kleinere Herde, welche in Markscheidenpräparaten als weiße Flecke scharf hervortreten. Ihre Form und Größe ist sehr mannigfaltig. Häufig haben sie ovale oder kreisrunde Gestalt, häufig erscheinen sie auch als streifenförmige Gebilde, welche sich in ihrer Verlaufsrich-



tung ziemlich genau dem Faserverlauf der benachbarten Bahnen anpassen. Bei Fall II, von welchem eine Anzahl photographischer Aufnahmen vorliegen, wird auf diese Herde genauer hingewiesen werden. Der histologische Bau dieser im Mark versprengten Plaques ist ein relativ einfacher. Sie werden im wesentlichen von großen Zellen gebildet, welche hier in Haufen und Ketten beieinander liegen und nur durch feine Bündel zarter Gliafasern voneinander getrennt werden. Während sie im Markscheidenpräparat der Nervenfasern fast vollkommen beraubt zu sein scheinen, ist im Fibrillenpräparat auch hier stets eine erhebliche Menge markloser Elemente erkennbar.

In den Stammganglien, im Thalamus und den caudalen Hirnpartien (inklusive des Kleinhirns) wurden trotz sorgfältiger Durchsicht keinerlei Herde angetroffen. Auch die Nerven der Hirnbasis waren frei von Veränderungen.

In einem Punkte besaß der vorliegende Fall eine singuläre Besonderheit. In dem obenerwähnten Gebiet der Herdkonglomerate war auf der Kuppe der linken zweiten Temporalwindung, und zwar an ihrem nach dem Sulcus temporalis superior hinneigenden Rande, eine kleine Erhebung bemerkbar, welche auf dem Querschnitt das Aussehen einer sehr verkleinerten Hirnwindung bot. Das mikroskopische Bild bestätigte diesen Eindruck; es handelte sich in der Tat um einen kleinen Gyrus mit deutlicher Entwicklung von Rinde und Mark, nur waren die Dimensionen gegenüber der Norm um mehr als die Hälfte vermindert. Trotzdem dieser Mikrogyrus in einem sonst stark veränderten Rindengebiet saß, war er selbst von sklerotischen Veränderungen frei. In seiner Rinde ließ sich ein Stratum zonale von einer darunter liegenden Körnerschicht deutlich abgrenzen; dann folgte eine breitere Schicht multiformer Zellen und darauf der schmale Markkegel. (Confer Fig. 7 Taf. 7.)

Über die Hirnrinde außerhalb der Herde ist folgendes zu sagen. Hinsichtlich der Cytoarchitektonik wurden in den untersuchten Partien im allgemeinen keine sehr erheblichen Abweichungen gefunden, nur war die Rinde vielleicht etwas schmaler als an den normalen Vergleichspräparaten. In der vorderen Centralwindung schien diese Verschmälerung vorwiegend auf der geringeren Raumentfaltung der III., IV. und V. Schicht zu beruhen. Die Beetzschen Riesenpyramiden waren aber gut entwickelt und von normaler Zahl. An der hinteren Centralwindung war das Schichtenbild genau so gut wie am normalen Nisslpräparat zu erkennen, nur eine Abweichung war auffallend, daß nämlich die Beetzschen Riesenpyramiden etwas weiter als gewöhnlich auf diese Windung hinübergriffen, und zwar fast bis auf die Mitte der den Sulcus centralis begrenzenden Lippe.

Qualitativ waren auch außerhalb der Herde die Rindenzellen vielfach verändert, und zwar fanden sich vorwiegend chronische Prozesse nach Art der wabigen und chronischen Zellveränderung Nissls. (Fig. 6, Taf. 1.) Hier und da machten sich aber auch akutere Veränderungen bemerkbar, so besonders an einzelnen Riesenpyramiden und an den Zellen der Lamina pyramidalis der Zentralwindungen. Es fanden sich da Quellungszustände am Zellkörper mit zentraler Chromatolyse und exzentrischer Kernlagerung. Reaktionserscheinungen an den benachbarten Gliazellen ergänzten dieses Bild im Sinne einer beginnenden „Neuronophagie“. Als Kuriosum wurde das Vorhandensein vereinzelter, zweikerniger Ganglienzellen in der hinteren Zentralwindung vermerkt. „Große“ Zellen wurden außerhalb der Herde in der Hirnrinde nirgends beobachtet.

Pia und Gefäße. Wo die weiche Hirnhaut schon für das bloße Auge getrübt und verdickt erschien, fand sich mikroskopisch das Bild einer fibrösen plastischen Leptomeningitis. Die Proliferation der Bindegewebsfasern war besonders über den Stirnlappen eine ziemlich beträchtliche und hatte zu einer fast vollkommenen Ausfüllung des Arachnoidealraums geführt. Frische Veränderungen fehlten vollkommen. Die größeren Hirngefäße erwiesen sich bei makroskopischer Betrachtung normal und ebenso waren die Gefäßbilder in den herdfreien Gebieten der Rinde und des Markes ohne nennenswerte Abweichungen. In den Herden dagegen ließen sich an der Adventitia und den perivascularären Lymphräumen Reaktionserscheinungen nachweisen, wie sie für chronische und subakute Abbauprozesse in ihrer Umgebung charakteristisch sind. Die Zellen der Adventitia waren stellenweise vermehrt und mit fettigem Material be-

laden; außerdem traten im Herxheimerpräparat auch freie Fettkörnchen neben pigmentähnlichen Körnchenkonglomeraten von bräunlicher Eigenfarbe in den Lymphräumen hervor. In den knotenförmigen Rindenherden der II. Art wurden ferner nicht selten die Erscheinungen der Capillarfibrose gefunden. Die kleinsten Gefäße waren vielfach von muffenartigen Belegen feinsten, die Wand umspinnender Fäserchen bedeckt (Vgl. Fig. 9, Taf. 1). In der Nachbarschaft derartiger Gefäße waren auch häufig Glia- und Ganglienzellen in merkwürdiger Weise verändert. In den Gliazellen fanden sich in Silberpräparaten runde und strichförmige Einschlüsse, ähnlich denjenigen, welche bei senilen Involutionspsychosen wiederholt in den Ganglienzellen gefunden wurden; in den Ganglienzellen waren, wenn auch nur in wenigen Exemplaren, feinfaserige Strukturen sichtbar, welche an den Alzheimerschen Zellprozeß erinnerten.

Ependymtumor. Das Gewebe der in ihrer Lage schon oben gekennzeichneten Ependymgeschwulst läßt sich in zwei Schichten sondern, nämlich in eine oberflächliche Glia-schicht, welche reich an Fasern und arm an Kernen ist, und eine zentrale Masse, in welcher zellreiche und zellärmere Partien miteinander abwechseln. In der Außenschicht haben die Gliafasern eine ausgesprochene tangential Verlaufsrichtung, und von diesem sich von dem darunter liegenden Gewebe überall scharf sondernden Randstreifen ziehen an einzelnen Stellen bogenförmig dicke Gliabündel in die Tiefe. Die zentrale Hauptmasse der Neubildung enthält in den zellreicheren Gebieten große Monstregliaformen mit zahlreichen Fortsätzen und zahlreichen Kernen. Auch direkte Kernteilungsfiguren wurden in dieser Art von Zellen häufig gefunden. Neben diesen fortsatzreichen Zellen fanden sich auch hier die „großen“ Zellen in ihrer typischen Gestalt. Auch Zwischenstufen zwischen beiden Arten waren in großer Menge vorhanden. In den zellärmeren Partien fanden sich vorwiegend schmale streifen- und bandförmig angeordnete Elemente, welche übrigens auch in den anderen Gebieten niemals ganz fehlten. Hier und da rufen diese schmalen Zellen den Eindruck syncytial zusammenhängender Ketten hervor. Da, wo diese Ketten überwogen, waren auch immer größere Mengen von faseriger Zwischensubstanz nachweisbar, welche sich durch die Breite der einzelnen Faserelemente und durch ihr färberisches Verhalten von den gewöhnlichen Fasern der Neuroglia unterschieden. Mit den üblichen Gliafärbungen ist ein klares Bild von ihr nicht zu erzielen; im Säurefuchsin-Pikrinsäuregemisch tingierte sie sich in braunrotem Farbenton. Gefäße waren nur in mäßiger Menge in dem Geschwulstgewebe vorhanden. Da, wo der Tumor dem Nucleus caudatus aufsaß, war nach dem Gewebe dieses Kerns hin eine Übergangszone vorhanden, welche aus großen, aber ziemlich weit auseinanderliegenden fortsatzreichen Zellen gebildet war, deren Ausläufer zu einem weitmaschigen Reticulum verschmolzen erschienen. — Mit Ausnahme des äußeren Randstreifens war die gesamte Geschwulstmasse von einer Unmenge kalkähnlicher Konkreme durchsetzt. Ihrer Form nach sind sie äußerst vielgestaltig; neben runden und wurstförmigen Gebilden finden sich lange Zylinder und baumartig verästelte Schollen. Außer den gröberen Konkrementen waren auch feine Körnchen von denselben chemischen Eigenschaften wie die gröberen Körper überall verstreut. Bei Anwendung der Kernfärbungen tritt an vielen eine konzentrische Schichtung hervor; im Silberpräparat nehmen sie einen bräunlichen Farbenton an und lassen vielfach eine hellere gelbere Zentralzone erkennen.

Die Prädispositionsstellen für die Bildung dieser Niederschläge bilden die Gefäßwände und die oben erwähnten Zellstreifen. An den Blutgefäßen läßt sich im Imprägnationspräparat der Prozeß der Verkalkung schrittweise verfolgen. Das erste Zeichen der Veränderung liegt in einer verstärkten Affinität der einzelnen Bindegewebefasern für das ammoniakalische Silber; die Fäserchen bekommen dabei ein starres Aussehen. Diesem Bilde folgt die Einlagerung kleinster Konkrementkörnchen, die schließlich zu gröberen Massen versintern, bis das ganze Gefäß samt seinem Lumen, das vollkommen verschwinden kann, versteinert ist. Der gleiche Prozeß kann sich auch an den gliösen Zellstreifen abspielen. — Bei Anwendung der Herxheimerschen Fettfärbung bieten die verkalkten Gefäße ein eigentümliches Aussehen. Ein Teil der erwähnten feinen

Körnchen färbt sich scharlachrot und auch die größeren Konkreme enthalten derartige rotgefärbte Körnchen, neben denen farblose oder gelb gefärbte Tröpfchen liegen. Die größten Niederschlagsprodukte nehmen das Scharlach R in keiner Weise mehr an.

**Nieren.** Die Geschwülste der Nieren werden vorwiegend aus langen spindelförmigen Zellelementen gebildet, welche meist eine parallelzügige Anordnung aufweisen. Die Form der Zellen und die ihrer stäbchen- und spindelförmigen Kerne erinnern lebhaft an glatte Muskelfasern. In diesen Zellzügen finden sich vereinzelt auch größere runde Exemplare mit randständigem Kern.

Ganz abweichend von diesem hauptsächlich vertretenen Typus der Tumoren fanden sich in der Rindensubstanz von zarten Bindegewebszügen umschlossen, kleinste Tumoren in Gestalt epithelialer Zapfen und Säulen, in denen niemals ein Lumen zu erkennen war. Gegenüber dem normalen Epithel der gewundenen Harnkanälchen, dem sie sonst ähnlich sind, ist das Volumen dieser Zellen vergrößert; ihre Kerne bilden große blasse Bläschen mit gleichmäßig verteiltem, ziemlich geringem Chromatingehalt. Fettzellen enthielten in diesem Falle beide Arten von Tumoren nur in sehr geringer Menge. Kleine Muskelzellengeschwülste wurden auch zwischen den Bindegewebszügen der Nierenkapsel gefunden.

**Nebenniere.** Dieses Organ ist, wie bereits bei der makroskopischen Betrachtung betont wurde, von Geschwulstmasse durchsetzt. Der Randzone des makroskopischen Bildes entspricht ein schmaler Gewebesaum, welcher ganz den Bau der normalen Nebennierenrinde hat, nur sind die Tubuli etwas platt gedrückt und gegeneinander verschoben. Diese normale Randzone ist nur 1—2 mm breit. Das ganze übrige Gewebe besteht aus Geschwulstmasse, die sich aus epithelialen, vorwiegend kubischen Zellen mit gut ausgeprägtem Zellkörper und chromatinreichen Kernen zusammensetzt. Das Plasma der Zellen erscheint häufig von kleinen Vakuolen durchsetzt und enthält ein körniges Pigment, welches sich manchmal in Form von Schalen und Kapseln an die Vakuolen anlegt. Die Anordnung dieser Geschwulstzellen ist in der zentralsten Partie eine ziemlich regellose. In den mehr nach außen gelegenen Gebieten sind sie durch ein zartes interstitielles Bindegewebe zu langen Säulen und Zapfen oder rundlichen Nestern verbunden. Dieses interstitielle Gewebe enthält an einzelnen Stellen auch zahlreiche Fettzellen, welche bis zur Bildung kleinster Lipome gehäuft sein können.

Die Tumorzellen, die schon in ihren morphologischen Eigenschaften den normalen Rindenzellen der Nebennieren gleichen oder zum mindesten sehr ähnlich sind, stehen auch örtlich mit ihnen im Zusammenhang. Es finden sich nämlich zahlreiche Stellen, an denen ein direkter Übergang zwischen den Tubuli der Randzone in die Zellkomplexe der zentralen Tumormasse stattfindet. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die ganze linke Nebenniere marklos ist. Die fehlende Marksubstanz ist gewissermaßen durch Geschwulstmasse ersetzt.

**Adenoma sebaceum.** Zwei zur Verfügung stehende Hautknötchen von der Nase wurden in Serienschnitte mit senkrecht zur Oberfläche orientierter Schnittrichtung zerlegt und nach van Gieson gefärbt. Das mikroskopische Bild entsprach ganz demjenigen eines gefäßreichen Papilloms. Von einer Neubildung der Talgdrüsen war nichts zu sehen; es mußte im Gegenteil der vollkommene Mangel an Talgdrüsen auffallen, zumal da unter normalen Verhältnissen die entsprechende Hautpartie reich an derartigen Drüsen ist. Die Papillarkörper der Cutis waren im Bereich der Knötchen verschmolzen und von einer dünnen Epidermisschicht bedeckt, von welcher nur einzelne längere Zapfen in das Bindegewebe vordrangen. Die sehr zahlreichen Gefäße erschienen sämtlich erweitert und prall mit Blutkörperchen gefüllt.

**Fibrome.** Die fibromatösen Neubildungen sind ihrer Lage nach auf die oberflächlichen Schichten der Cutis beschränkt. Sie werden von einem derben, kernreichen Bindegewebe gebildet. Auffallend ist die große Menge der in ihnen vorhandenen Mastzellen. In diesen Tumoren wurden zahlreiche Hautnerven mit verdicktem Perineurium gefunden. Auch eigenartige Konglomerate von Schweißdrüsentubuli wurden in ihnen beobachtet.

**Fall II.**

W. Alfred, geboren am 23. Juli 1899. Vater wurde 1905 als seit Jahren schwer nervenkrank bezeichnet. Sonst keinerlei Belastung in der Aszendenz eruierbar. Mutter starb 1907 an Carcinoma uteri. Vater war bei der Geburt 31, Mutter 34 Jahre alt. Alfred ist das 5. Kind unter 6 Geschwistern. Die 4 vorhergehenden sind gesund, das nachfolgende ist geistesschwach. Die Geburt des Kindes war leicht. Flaschenernährung. Mit einem Jahr lernte Alfred laufen, aber niemals sprechen. Schon in den ersten Monaten soll ein Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung bemerkbar gewesen sein. Nur einzelne Redewendungen lernte er verstehen, z. B. daß es etwas zu essen gebe. Er blieb dauernd unreinlich. Seit frühester Kindheit traten Krampfanfälle auf, angeblich täglich, von 4—5 Minuten Dauer, mit Bewußtseinsverlust; die Zuckungen betrafen gleichmäßig die gesamte Körpermuskulatur.

Am 5. Mai 1905 wurde er der Idiotenanstalt in Lübben zugeführt. Er ist körperlich seinem Alter entsprechend entwickelt, nur dürrftig genährt. *Taenia saginata*. — 1906. Läuft interesselos umher, spielt nicht, ist stets für sich, spricht nicht und bleibt dauernd unsauber. Muß gefüttert werden. Häufige Krampfanfälle, in denen er brüsk niederstürzt und sich oft schlägt (Hämatome des Kopfes). — 1908. Hat sich körperlich wenig entwickelt, geistig gar nicht. Schreit oft stundenlang. — 1909. Größe 1,14 m, Kopfumfang 51 cm. Masern überstanden. — Status 1910, 2. August. Sehr blaß und mager. Muskulatur an Armen und Beinen stark atrophisch. Am Schädel sind die fliehende Stirn und etwas hervorspringende Tubera frontalia bemerkenswert. Auf dem behaarten Kopfe finden sich 4 etwas pigmentierte flache Fibrome, von Erbsen- bis Kirschkerndgröße. Die Nasenspitze sieht rot aus; die Rötung ist bedingt durch zahlreiche kleine braunrötliche Prominenzen von etwa Hirsekorngröße. Die Aussaat der Knötchen strahlt von der Nase in 2 symmetrischen Streifen nach der Wange und den Mundwinkeln hin aus. Die größten Knötchen haben beinahe Linsengröße. An der Nasenwurzel ein erbsengroßes Fibrom, ferner mehrere hirsekorngröße im linken oberen Augenlide. Auch in der Haut des Rückens liegt eine Anzahl von flachen, leicht bräunlich pigmentierten Fibromen. Augen- und Gesichtsinervation in Ordnung. Die Schilddrüse ist palpabel und nicht vergrößert. Zu beiden Seiten des Halses große Drüsenpakete. Genitalien normal. Keine Lähmungen. Das Kind gebraucht Arme und Beine gut, kann stehen und mühsam gehen. Patellarreflexe gesteigert. Kein Fußklonus. Kein Babinski. Allgemeine Hyperalgesie. Das Kind sieht und hört. Es ist ohne Interesse für die Umgebung, reagiert nur auf seinen Kosenamen und setzt sich zurecht, wenn es Essen gibt. Es widerstrebt allem, was mit ihm gemacht wird; benutzt kein Nachtgeschirr, bleibt auch nicht darauf. Stereotype schnelle Drehbewegungen des Kopfes hin und her um die vertikale Achse. Die Krampfanfälle waren in den beiden letzten Jahren, über welche genaue Notizen vorliegen, sehr häufig; ihre Zahl schwankt zwischen 2—67 im Monat. Sehr selten Schwindel. Die Anfälle traten häufig in Gruppen (bis zu 17 am Tage), oft auch gehäuft mehrere Tage hintereinander auf; danach manchmal freie Intervalle bis zur Dauer eines Monats. Dann kamen sie wieder monatelang nur vereinzelt in unregelmäßigen Abständen. Nach den Anfällen war Pat. oft tagelang benommen. Er fiebert seit Anfang 1910 ständig; starke Durchfälle und Husten. Am 15. Oktober gehäufte Anfälle (22 hintereinander). Die letzten bestanden nur in Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Tod.

**Sektion:** Herz schlaff, Myokard blaß. Tuberkulose der Lungen (verkäste Herde neben schiefriger Induration). Nieren von zahlreichen Tumoren durchsetzt. Der Mesenterialansatz ist in einen harten, weißgelben, mit knolliger Oberfläche versehenen Tumor verwandelt. Im Dickdarm zahlreiche tuberkulöse Geschwüre.

Hirnschädel dick und ziemlich hart. Dura nicht verdickt, blaß. Weiche Häute blutreich. Gehirngewicht 920 g.

Gehirn. Die Rinde beider Hemisphären ist von sehr zahlreichen weißlichen Herden durchsetzt, welche sich auch für den tastenden Finger durch ihre Härte von dem gewöhnlichen Rindengewebe scharf unterscheiden. Die meisten der Herde sind

von der Nachbarschaft durch furchenartige Einsenkungen getrennt und imponieren als circumscrippte Neubildungen. Ein Teil von ihnen ragt erheblich über das Niveau der angrenzenden Windungen hervor. Ein besonders mächtiger Knoten liegt im Gyrus temporalis medius der linken Hemisphäre unmittelbar hinter dem Temporalpol. In seinem mittleren Teil ist er nabelförmig eingezogen. Durch die übermäßige Raumentfaltung des erkrankten Windungsgebietes ist der darüberliegende Teil der I. Schläfenwind. von der Oberfläche abgedrängt worden. Vom caudalen Abschnitt des I. Gyrus temporalis medius ist das tuberöse Gebiet durch eine tiefe Querfurche getrennt (Fig. 1, Taf. 6). In den Stirnlappen der Hemisphären finden sich neben circumscriperten Knoten mehrere Herde, welche ohne scharfe Grenzen in den Verlauf der Gyri eingelagert sind; aber auch von ihnen weist ein Teil auf der Kuppe des erkrankten Abschnittes seichte Dellen und furchenartige Vertiefungen auf, welche dem Verlauf der Windung parallel gerichtet sind.

Die Lokalisation der Herde ist folgende:

Linke Hemisphäre. Laterale Fläche. Gyrus frontalis inferior mittlerer und caudaler Teil einschließlich der Pars opercularis. Gyrus frontalis medius, Gyrus frontalis superior (2 große Knoten, der eine am Frontalpol, der zweite unmittelbar dahinter). — Unterer Scheitellappengebiet (2 große Herde). Gyrus temporalis medius (s. o.). Basale Fläche. Gyrus frontalis medius und inferior. Gyrus occipito-temporalis vordere und mittlere Partie. Mediale Fläche. Gyrus frontalis superior. Gyrus cinguli hinter dem Splenium corpor. callos.

Rechte Hemisphäre. Gyrus frontalis superior (Fußregion und Pol). Gyrus frontalis medius. — Gyrus supramarginalis und angularis. — Gyrus temporalis superior hinterer Teil. Gyrus temporalis medius mittlerer und hinterer Teil. Basale Fläche. Gyrus frontalis superior lateral vom Sulcus olfact. Gyrus temporalis inferior mittlerer und hinterer Teil. Gyrus lingualis. Mediale Fläche. Gyrus frontalis superior (3 Herde). Praecuneus hinter dem aufsteigenden Aste des Sulcus calloso-marginalis. — Regio calcarina (kleine Flecke). Erhebliche Windungsanomalien waren außerhalb der Herdgebiete nicht vorhanden. Nur am Schläfenlappen der rechten Hemisphäre wurden breite Verbindungsbrücken zwischen dem Gyrus temporalis medius und inferior beobachtet. Im linken Seitenventrikel sind über dem Nucl. caudatus mehrere erbsen- bis kirschengroße, dem Ependym mit schmaler Basis aufsitzende Tumoren vorhanden.

**Mikroskopische Befunde:** Der besseren Übersichtlichkeit wegen empfiehlt es sich in diesem wie in den folgenden Fällen die Zerteilung der Herde für die Darstellung beizubehalten.

Die Herde der ersten Kategorie, welche als verhärtete und verbreiterte Abschnitte gewöhnlicher Windungen erscheinen, waren bezüglich ihrer histologischen Eigenschaften von denjenigen des ersten Falles nicht wesentlich verschieden. Die Gliapräparate zeigten überall eine Proliferation der Fasern und Kerne, welche im Stratum zonale und in den tiefen Schichten der Rinde jenseits der Lamina pyramidalis am stärksten hervortrat. Zwischen diesen beiden Zonen liegt ein faserärmeres Gebiet, welches die Schicht der großen und kleinen Pyramidenzellen enthält. In dieser Zone haben die Gliafasern vorwiegend vertikale Verlaufsrichtung und stehen im Marginalgebiet der Gefäße am dichtesten. Die großen Zellen sind auch hier überall vertreten, finden sich aber vorwiegend in vereinzelten Exemplaren und nur selten zu Haufen gruppiert. Eigenartig ist in dem vorliegenden Falle das Hervortreten des protoplasmatischen Reticulums im Bereich der faserärmeren Zone. Die Balken dieses Netzwerkes sind hier besonders grob und die von ihnen umschlossenen Maschen relativ weit (vgl. Taf. 2, Fig. 1). Auch das Vorhandensein zahlreicher Astrocyten ist an derartigen Stellen bemerkenswert. Oft scheinen die Fortsätze dieser Zellen kontinuierlich in die Balken des Plasmagitters überzugehen. Alle diese Astrocyten sind als Faserbildner anzusprechen, weil man in ihren Randschichten und Ausläufern fast immer gut differenzierte Fasern antrifft. In der Abbildung tritt diese Eigenschaft der Zellen leider nicht mit genügender Schärfe hervor; jedoch ist angedeutet, daß die Gliafasern vorwiegend innerhalb der Bälkchen liegen und daß um die hier liegende zweikernige „große“ Zelle sich eine zarte

faserige Grenzmembran gebildet hat. — Das cytoarchitektonische Bild ist innerhalb der Herde dieser Art nur wenig verändert. Da, wo es getrübt erscheint, ist dieser Befund mehr durch den quantitativen Ausfall der Ganglienzellen als auf eine wesentliche Verschiebung der Schichten zurückzuführen. Dasselbe gilt von der Myeloarchitektonik innerhalb dieser Plaques.

In den großen circumscribten Knoten wird das gliöse Stroma wie in dem ersten Falle von einem derben kernreichen Faserfilz gebildet. Die großen Zellen sind hier viel zahlreicher und häufiger zu Haufen vereinigt. Sehr oft finden sich in dem vorliegenden Falle die fortsatzreichen Exemplare. Hervorzuheben ist jene besondere Abart dieser Zellen, welche durch ihre bipolare Form, die außerordentliche Länge ihrer Fortsätze und ein starkes Mißverhältnis zwischen diesen und dem relativ geringen Volumen des Zellkörpers gekennzeichnet sind. Oft erscheinen sie als lange schlangenförmige Plasmabänder, die sich auf einer kurzen Strecke etwas verbreitern. Diese breitere Stelle trägt den Zellkern, welcher meist die Form eines kleinen Bläschens hat und nur spärliche Mengen von Chromatin aufweist; nicht selten besitzen sie ein exzentrisch gelegenes Kernkörperchen. Eine besondere Struktur besitzt das Protoplasma dieser Zellen im Bilde der üblichen Färbemethoden gewöhnlich nicht. Bei Anwendung der Silberimprägnation läßt es eine zarte Längsstreifung erkennen, die aber, verglichen mit der fibrillären Struktur der Ganglienzellen, einen recht verwaschenen Eindruck macht; vgl. Fig. 4 Taf. 2, wo zwischen zwei schlangenförmigen „grossen“ Zellen eine echte Ganglienzelle liegt. Dieselbe Abbildung zeigt auch, daß an Ausläufern derartiger Zellen gelegentlich Bifurkationen vorkommen. In dem Gliapräparat von Herden der zweiten Art ist ferner das Vorhandensein von dichten Haufen kleiner Gliazellen beachtenswert, welche sich vornehmlich in den Grenzgebieten zum normalen Rindengewebe hin finden. Dagegen fehlten in diesem Falle die geschwulstartigen Nester der großen spindelförmigen Zellen mit ihren Teilungserscheinungen.

Die nervöse Substanz ist in den Herden der zweiten Art in ganz ähnlicher Weise geschädigt wie bei dem ersten Falle. Im Nisslpräparat ist das cytoarchitektonische Bild fast vollkommen verwischt. Die vorhandenen Ganglienzellen liegen zerstreut im Gewebe und zeigen meist starke regressive Veränderungen im Sinne des wabigen, chronischen und pigmentösen Zellprozesses. Eine Form der Degeneration ist wegen ihrer Seltenheit besonders hervorzuheben. Sie betrifft die Bildung großer blasenförmiger Vakuolen in den Zellkörpern. Vorwiegend schienen die Pyramidenzellen von mittlerer Größe von dieser Veränderung befallen zu werden. Im Fibrillenpräparat, welches in Fig. 7 auf Taf. 2 nachgebildet ist, ist das Aussehen derartiger Zellen ein sehr charakteristisches. Man sieht, daß der Körper der erkrankten Zellen aufgeblasen aussieht und daß sein Plasma bis auf eine dünne Randschicht von einer mächtigen farblosen Vakuole erfüllt wird. Der Kern ist dabei aber häufig an die Basis gedrückt oder in einen Dendriten hineingezwängt. Auch bei Anwendung anderer Methoden, insbesondere der Fettfärbungen, erscheint der Inhalt dieser Blasen farblos. Es kann sich also nur um die Ansammlung einer chemisch nicht mehr definierbaren Flüssigkeit handeln. Auf eine gewisse Ähnlichkeit dieser Zellbilder mit den bei amaurotischer Idiotie vorkommenden sei an dieser Stelle nur kurz aufmerksam gemacht.

Wie im ersten Falle, so sind auch hier in den knotenförmigen Herden große Ganglienzellen von atypischer Form vereinzelt und in Gruppen vorhanden. Der Ganglienzellcharakter dieser Gebilde ist im Silberpräparat einwandfrei feststellbar. Die Zellen haben nicht nur eine ausgeprägte Fibrillenstruktur, sondern auch Dendriten und Axone in typischer Ausbildung. Auch hier sind die Randschichten der Knoten der Liebingsitz derartiger Riesenzellen. Wie im ersten Falle sind einzelne Exemplare mit eigenartigen fadenförmigen Fortsätzen ausgestattet. (Vgl. Fig. 5, Taf. 2.)

Von dem Verhalten der Markfasern wird gleich noch die Rede sein. Hier sei nur bemerkt, daß die bei Fall I erwähnte Differenz zwischen dem Fibrillen- und Markscheidenpräparat auch bei diesem Falle stark in die Augen fällt, daß nämlich im Weigertsehen Markscheidenbilde viel weniger Fasern vorhanden sind als im Fibrillenpräparat.

Als eine Eigentümlichkeit dieses Falles II muß das Vorhandensein zahlreicher Übergangsformen zwischen den beiden Hauptarten der sklerotischen Herde bezeichnet werden. Auf Grund der makroskopischen Betrachtung allein wäre es nicht möglich, diese Übergangstypen zu erkennen und abzugrenzen. Erst das mikroskopische Präparat gewährt hier die nötigen Einblicke. Derartige Übergangsformen entsprechen meist solchen Stellen, welche sich bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge durch eine geringere Verbreiterung und durch eine mäßige Verfärbung von normalen Windungen unterscheiden. Bei genauem Zusehen entdeckt man allerdings auf dem Gipfel der Windungen meist eine zarte strichförmige Einkerbung. Das mikroskopische Bild einer derartigen Stelle wird durch Fig. 2 auf Taf. 2 illustriert. Man sieht hier den Querschnitt einer Windung bei schwacher Vergrößerung. Auf ihrer Kuppe ist eine seichte Delle wahrnehmbar. Die Glia des Stratum zonale erscheint auf der Kuppe verbreitert und fließt an dem Orte der Dellenbildung von beiden Seiten her zu einem breiten Zapfen zusammen. Die Hauptmasse dieses Zapfens wird vorwiegend aus gliöser Fasersubstanz gebildet. Das cyto- und myeloarchitektonische Bild ist in seinem Bereiche hochgradig verändert. Man sieht auch in der Abbildung, wie an seinen Grenzen die Markstrahlen absetzen. Die schwarzen Punkte im unteren Gebiete der sklerotischen Partie und seiner Umgebung entsprechen großen Ganglienzellen und großen runden Zellen, welche bei dieser Vergrößerung natürlich nicht zu unterscheiden sind. Wir hätten hier also eine Art von Herden vor uns, welche in ihrem makroskopischen Verhalten sich fast wie diejenigen der ersten Kategorie verhalten, während ihr histologisches Bild in den wesentlichen Zügen demjenigen der zweiten Art entspricht. Sie können als eine Art Miniaturausgabe der „Knoten“ betrachtet werden.

Einige Worte sind noch über die Markkegel in der Nachbarschaft der Rindenherde hinzuzufügen. Meist greifen die Rindenveränderungen bei beiden Hauptarten der Plaques auf das Mark der Windungen über. Der Übergang zur normalen weißen Substanz erfolgt allmählich. Die mikroskopischen Details dieser Stellen gleichen vollkommen denjenigen des ersten Falles. Nur insofern besteht ein kleiner Unterschied, als neben der starken Proliferation von Gliafasern und Zellen sich hier ähnlich, wie es oben für die Rindenherde beschrieben wurde, das Auftreten plasmatischer Netzstrukturen bemerkbar macht. Bei Anwendung der Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrünfärbung werden in deren Bälkchen noch deutlicher als in denjenigen der Rinde feine rote Granula sichtbar. Die Gliazellen scheinen manchmal mit ihren Fortsätzen direkt mit den Netzbalken zu verschmelzen. Hier und da lösen sich aber die Gliazellen von dieser Grundsubstanz ab. Die zarten Verbindungsbrücken, welche ihren Zellkörper mit den Bälkchen verbinden, brechen ab und inkrustieren sich an den Bruchstellen mit einer Substanz, welche sich im Silberbilde dunkel tingiert und manchmal ein körniges Aussehen hat. Auf diese Weise entstehen morgensternähnliche Gebilde, welche mit den Drusen der senilen Demenz große Ähnlichkeit besitzen. (Vgl. Fig. 8, Taf. 2.) Auffallend sind ferner in den Markkegeln runde Zellen von großem Kernreichtum, wie sie in Fig. 10, Taf. 2 abgebildet sind. Hier handelt es sich um Gliakerne, welche in die Zellkörper „großen Zellen“ eingedrungen sind; also um eine Art von „Neuronophagie“.

In der Nachbarschaft derjenigen Herdformen, welche als Übergangstypen beschrieben worden sind, sind die Markkegel nur wenig betroffen. Meist wird der Rindenherd vom Rande des Markkegels noch durch einen schmalen Rindensaum getrennt. Ein direktes Übergreifen des Rindenprozesses auf die weiße Substanz findet also hier nicht statt. Häufig begegnet man aber trotz dessen in den Markkegeln der veränderten Windungen nicht selten einem Bilde, welches an die bekannten „Lückenfelder“ der weißen Rückenmarkssubstanz erinnert. Im Weigert- und im Fibrillenpräparat (vgl. Fig. 2, Taf. 2) liegen hier zahlreiche kleinste, makroskopisch kaum erkennbare Lücken dicht beieinander. Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man aber auf den ersten Blick, daß es sich nicht um Lücken, sondern um kleinste Herde handelt, welche vorwiegend aus großen Zellen bestehen.



Die Herxheimersche Fettfärbung zeigt, daß im Bereiche aller Herde ein erheblicher Zerfall nervösen Materials im Gange ist. Man findet Fettkörncheneinschlüsse in den Gliazellen am Rande ihrer Kerne, man findet Fett in den Adventitialzellen der Gefäße und vereinzelt in Form kleiner Körnchenkonglomerate auch frei in den Lymphscheiden (vgl. Fig. 3 u. 6, Taf. 2). Auch die sogenannten großen Zellen zeigen wie in Fall I in gewissen Bezirken ihres Zellkörpers den schon geschilderten staub- oder körnchenförmigen Fettinhalt.

Außerhalb der Herde zeigt die Rinde folgendes Bild. Das Stratum zonale ist überall etwas verbreitert, aber niemals in dem Maße, wie es im Bereich der Herde die Regel ist. Nirgends finden sich die dort so häufigen Büschel- und Wirbelfiguren der Gliafasern. Das cytoarchitektonische Bild war in den untersuchten Rindengebieten nicht wesentlich gestört. In der motorischen Region war beim Vergleich mit normalen Präparaten eine geringere Verminderung der Zellen zu konstatieren, welche mit den gleich zu erwähnenden Degenerationsphänomenen in Zusammenhang steht. Im Markkegel der Zentralwindungen wurden trotz ihres makroskopisch völlig normalen Aussehens vereinzelt große Zellen von typischer Gestalt gefunden. Außerdem fanden sich hier kleine Inseln versprengter Ganglienzellen von Pyramiden- und Spindelform. Allerdings waren diese Zellnester meist in der oberflächlichsten Randpartie der Markkegel, wo sie manchmal auch unter normalen Verhältnissen gefunden werden.

Qualitativ war an den Rindenzellen außerhalb der Herde ein für das Alter des Individuums ganz ungewöhnlich hoher Pigmentgehalt der Zellen auffallend. Ferner fanden sich in allen Schnitten chronisch veränderte Exemplare mit ausgesprochener Schrumpfung von Zelleib und Kern. (Fig. 9, Taf. 2.) In der motorischen Region fanden sich unter den Riesenpyramiden und den größeren Zellen der Lamina pyramidalis eine Anzahl mit Zeichen der akuten Veränderung (Quellung des Zellkörpers, Chromatolyse, exzentrische Kernlagerung). In dem vorliegenden Falle konnte man auch die Beobachtung machen, daß sklerosierte Zellen noch akuten Veränderungen zugänglich sind. Es fanden sich zahlreiche geschrumpfte Zellen mit geschlängelten Dendriten, bei denen eine etwas hellere, bauchig aufgetriebene Zentralzone und die exzentrische Lage des Kernes für eine akute Schädigung sprach.

Das myeloarchitektonische Bild soll an einer Reihe von Schnitten erörtert werden, welche der aus der rechten Hemisphäre stammenden Weigertserie entnommen sind, die Herde sollen dabei besonders berücksichtigt werden. Frontalschnitt 486. (Fig. 3, Taf. 6.) Gegend vor dem vorderen Balkenknie. In der ersten Stirnwindung findet sich ein derber Knoten vom zweiten Typus. Der Herd ist im wesentlichen auf die Rinde beschränkt und greift nur wenig auf die weiße Substanz über. Außerdem trifft der Schnitt einen auf dem Photogramm schwer erkennbaren Herd im Gyrus cinguli. Besonders bemerkenswert ist die große Zahl kleiner Herde in der Tiefe der weißen Substanz. Ihre Größe schwankt zwischen derjenigen eines Stecknadelkopfes und eines Reiskornes. Ein Teil von ihnen hat eine länglich gestreckte Form; bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß ihr größter Durchmesser der Verlaufsrichtung der Nervenfasern an den betreffenden Stellen parallel geht. Die Helligkeitsdifferenz der einzelnen Herdchen ist durch den verschiedenen Gehalt an Markfasern bedingt; in einem Teil von ihnen fehlen sie fast ganz, während sie in einem anderen noch ziemlich zahlreich vorhanden sind. Aus der Lage der Herde geht hervor, daß sie sich keineswegs auf die Markkegel der Windungen beschränken, sondern regellos in allen Gebieten der weißen Substanz auftreten.

Schnitt 1550. (Fig. 4, Taf. 6.) Übergangsgebiet der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuß. In der weißen Substanz liegen mehrere Herde von verschiedener Form. Besonders stark betroffen sind hier die Schläfenwindungen, deren Mark in ganz diffuser Weise aufgehellt und gelichtet erscheint. Innerhalb dieser hellen Gebiete treten strich- und punktförmige Herdchen noch besonders hervor. Es sind das diejenigen Stellen, in denen die runden Zellen stark prävalieren.

Schnitt 1180. (Fig. 5, Taf. 6.) Gegend am hinteren Teil des Balkenspleniums. Bemerkenswert ist hier die strich- und kommaförmige Gestalt der Herde in der weißen Substanz. Besonders scharf tritt sie im Mark des unteren Scheitelläppchens und der

Schläfenwindungen hervor. Im Mark des oberen Scheitelläppchens ist ein Herd von 2 cm Länge und kaum  $\frac{1}{2}$  mm Breite, der seinem Verlauf nach eine Gefäßlücke vortäuschen könnte. Tatsächlich handelt es sich aber um eine schmale und lange Kette runder Zellen. Zu beachten ist ferner, daß die Schläfenlappenherde mit langen Ausläufern durch das Stratum sagittale bis fast an die Oberfläche des Ventrikels vordringen. Einzelne punktförmige Herdchen sitzen in der Faserung des Tapetums unmittelbar an der Ventrikelwand. Im Lumen des Ventrikels findet sich ein erbsengroßer Tumor, welcher mit dem Ependym durch einen kurzen Stiel zusammenhängt.

Schnitt 660 (Fig. 6, Taf. 6). Gebiet der Fissura calcarina. Ein größerer Rindenherd, welcher das myeloarchitektonische Bild zerstört hat, liegt im Gyrus occipitalis medius. Im Mark sind wieder zahlreiche strichförmige Herde vorhanden, die zum Teil in die Markkegel der Windungen vordringen. Man sieht an diesem Präparat, daß das Erscheinen derartiger Herde im Mark keineswegs von Veränderungen in benachbarten Rindengebieten begleitet sein muß. In dieser Beziehung sei auf den Markkegel des Lobulus lingualis hingewiesen, und zwar auf diejenige Stelle, wo er die untere Lippe der Fissura calcarina bildet. Hier sind 3 Herde zu sehen, von denen der eine hart an der Grenze von grauer und weißer Substanz liegt. Nichtsdestoweniger ist das myeloarchitektonische Bild der Rinde an dieser Stelle nicht verändert, wie an der Kontinuität des Gennarischen Streifens schon bei dieser schwachen Vergrößerung erkennbar ist.

Schnitt 540 (Fig. 1, Taf. 7). Occipitalregion, dem Pole  $1\frac{1}{2}$  cm näher als der vorhergehende. Ein größerer Rindenherd vom ersten Typus liegt im oberen lateralen Teil des Schnittes und entspricht dem Gyrus occipitalis superior. Besonders interessant ist hier das Gebiet der Regio calcarina. In der oberen Lippe der Fissur, wo sie von der Cuneusrinde gebildet wird, ist hier ein kleiner Herd, welcher Rinde und Mark betrifft. Der Defekt im Markkegel tritt scharf hervor, während das Markfaserbild in der Rinde nur etwas fleckig und verwaschen erscheint. Diese Stelle ist in Fig. 2, Taf. 7 noch einmal bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Das kranke Gebiet sieht hier wie von hellen Tupfen bedeckt aus. Man sieht ferner, daß der Faserverlust im Markgebiet ein recht beträchtlicher ist, während die Markstrahlen der Rinde keine sehr erhebliche Einbuße erlitten haben. Der Gennarische Streifen ist auf den ersten Blick zu identifizieren. Auch in den äußeren Schichten der Rinde ist das myeloarchitektonische Bild kaum verändert. Sehr schön ist an diesem Präparat auch der allmähliche Übergang des kranken Gewebes in das benachbarte zu sehen. Makroskopisch war der hier geschilderte Herd nicht erkennbar. An Schnitt 540 ist noch eine Rindenstelle beachtenswert. Am Lobulus lingualis, und zwar an seiner von der Fissura calcarina abgewandten Seite, ist Rinde und Mark erkrankt. Hier ist in der Rinde die Markfaserung fast verschwunden und der Herd dringt keilförmig in die benachbarte weiße Substanz des Markkegels ein. Herde von solchem infarktartigem Aussehen sind nicht selten. Sie nähern sich, körperlich betrachtet, der Kegelform, wobei die Basis in der Rinde und die Spitze im Markkegel liegt.

Außerhalb der Herde ist das myeloarchitektonische Bild nirgends wesentlich verändert. Herr Dr. Vogt, welchem ich eine größere Auswahl von Schnitten demonstrieren konnte, war überall in der Lage, seine Rindenfelder auf den ersten Blick zu identifizieren. Ein Beweis dafür, daß nennenswerte Verschiebungen nicht stattgefunden haben können.

Ependymtumoren. Der Bau der in die Seitenventrikel hineinragenden Tumoren stimmt in allen wesentlichen Zügen mit den bei Fall I geschilderten überein. Ein Unterschied besteht nur darin, daß die großen Zellen quantitativ noch etwas mehr überwiegen. Unterhalb des faserreichen Ependymstreifens bilden sie in dem vorliegenden Falle große Nester, in denen alle anderen Gewebelemente neben ihnen fast verschwinden. Außer den typischen runden Elementen begegnet man unter ihnen auch lang ausgezogenen Spindeln und fortsatzreichen Gebilden, die aber niemals hinsichtlich ihrer Kerne und Plasmastrukturen die Eigenschaften von Ganglienzellen gewinnen oder auch nur an solche erinnern. Auch die Konkreme sind massenhaft in das Gewebe eingestreut. Vielfach haben sie hier die Form baumartig verästelter, knorriger Gebilde.

Niere. Bezüglich des makroskopischen Verhaltens ist zum Sektionsprotokoll noch nachzutragen, daß beide Organe um mehr als das Doppelte ihres gewöhnlichen Volumens vergrößert waren. Ihre Kapseln sind stellenweise erheblich verdickt. Die Rindensubstanz ist auf beiden Seiten von zahlreichen linsen- bis pflaumengroßen Geschwülsten durchsetzt. Auch der Nierenhilus ist auf beiden Seiten von Tumormassen erfüllt, welche das Nierenbecken und die aus ihm hervorgehenden Ureterenabschnitte einhüllen und komprimieren. Diese Hilustumoren haben eine grobhöckerige Oberfläche und sind offenbar aus der Verschmelzung mehrerer Knoten entstanden. Sie erreichen die Größe kleiner Äpfel und bedingen eine groteske Verunstaltung der Organe. Rinde und Mark der Nieren bilden gewissermaßen nur eine 2—3 cm breite Kapsel um die zentral gelegenen Neubildungen. Da nun in das Nierengewebe selbst, wie oben erwähnt wurde, zahlreiche Geschwülste eingebettet sind, so ist die Masse der funktionsfähigen Substanz auf ein sehr geringes Quantum heruntergedrückt.

Die Farbe der Geschwülste ist gelblichweiß oder grau. Ihre Konsistenz ist in der eigentlichen Nierensubstanz ziemlich derb; in den großen Knollen des Hilus dagegen weich und bröckelig.

Der histologische Bau der Tumoren ist ein außerordentlich vielgestaltiger. Es lassen sich zwanglos 4 verschiedene Arten unterscheiden.

Die Tumoren der ersten Art bestehen im wesentlichen aus Zylinderepithelien von ähnlichen Eigenschaften, wie sie die normalen Epithelien der Tubuli contorti besitzen. Ihr Zellkörper enthält feine, mit den gewöhnlichen Kernfarbstoffen nur schwach tingierbare Granula. Der Kern liegt meist an der Schmalseite der Zellen. Die Zellen bilden vorwiegend rundliche Haufen oder kurze Streifen, die von einem jungen, ziemlich kernreichen Bindegewebe eingeschlossen und abgegrenzt werden. In einzelnen dieser Haufen ist keine Spur eines Lumens zu erkennen. In anderen erfolgt die Gruppierung um einen engen zentralen Spalt.

Die zweite Art wird von Fettzellen gebildet, die in größeren und kleineren Haufen in das Nierenstroma eingebettet sind und keine scharfen Grenzen besitzen. Auch vereinzelt kommen Fettzellen im Nierengewebe vor.

Drittens sind kleine cystenartige Bildungen mit glasigem Inhalt zu erwähnen, die eine starke Affinität zu sauren Anilinfarbstoffen besitzt. Es handelt sich wahrscheinlich um eine hyaline Substanz. Ausgekleidet sind diese Cysten von einem zarten endothelartigen Belag.

Viertens finden sich Tumoren, in denen die Gefäße stark prävalieren. Sie werden vorwiegend aus dickwandigen Gefäßen von sehr variablem Kaliber zusammengesetzt. Die Wände derselben lassen eine Differenzierung von Intima, Media und Adventitia meist nicht erkennen. Sie werden von großen spindelförmigen Zellen gebildet, die wirr durcheinander laufen. Häufig sind die Zellkörper zu einer homogenen, hyalin aussehenden Masse verschmolzen. Die große Masse der Kerne und das Vorhandensein zahlreicher direkter Kernteilungsfiguren weisen darauf hin, daß hier überall eine lebhafte Proliferation der Wandelemente im Gange ist. Das Lumen der Gefäße ist infolge der Änderung ihrer Wandbestandteile nicht selten obliteriert. Von den Gefäßwänden findet stellenweise eine Abwanderung der Spindelzellen in langen Zügen statt, welche in das benachbarte Parenchym der Nieren eindringen und sich im Mark zwischen die Harnkanälchen lagern. — In anderen Knoten treten die Gefäße an Zahl etwas mehr zurück und ihre Hauptmasse wird von solchen Zellzügen gebildet. Dabei kann der Kernreichtum außerordentlich zunehmen und dem Gewebe ein sarkomatöses Aussehen verleihen. An derartigen Stellen kommen auch riesenzellartige Gebilde mit randständigen Kernen vor. Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß in gewissen Tumorpartien Stellen vorkommen, in denen sich die sonst regellos beieinander liegenden Zellelemente parallel ordnen und zu langen Zügen zusammenschließen. Hier gewinnt das Gewebe ein fibromatöses Aussehen, und da sich diese Partien von ihrer Umgebung ziemlich scharf abheben, so erscheinen sie als kleine Geschwülste in der übrigen Geschwulstmasse.

Die Trennung der einzelnen Tumorarten war selbstverständlich in natura keine so scharfe, wie es nach dieser Darstellung scheinen könnte; vielmehr waren die

einzelnen Typen in mannigfaltigster Weise miteinander vermischt; am häufigsten war die Kombination myomartiger Veränderungen mit lipomatösen Bildungen. Es wäre noch zu erwähnen, daß in allen Tumoren der Nierensubstanz zahlreiche konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente gefunden wurden, die das Aussehen typischer Corpora arenacea hatten. Stellenweise hat es den Anschein, als ob diese Gebilde aus einer Verkalkung hyaliner Massen, wie sie sich in den erwähnten Cysten und in den Gefäßwänden fanden, hervorgegangen wären.

**Adenoma sebaceum:** Zur Untersuchung gelangte ein kleines rotes warzenartiges Gebilde von der Nase, welches mit der Haut durch einen kurzen Stiel verbunden war. Auch das mikroskopische Bild entsprach dem einer kleinen gefäßreichen Hautwarze. Das Gebilde ist von einer Epitheldecke überzogen, die auf der Höhe sehr dünn ist, an den Abhängen aber lange Zapfen in die Cutis vortreibt. An einzelnen Stellen hat die Oberfläche tiefe Einkerbungen, die von verhornten und abgeschilderten Epithelien ausgefüllt sind. Talgdrüsen oder adenomartige Bildungen, welche im Zusammenhang mit ihnen gestanden hätten, waren auch in diesem Falle nicht vorhanden. Die Cutis war reich an prallgefüllten Capillaren und Mastzellen.

**Fibrome:** Die Hautfibrome verhielten sich mikroskopisch wie in Fall I. Auch hier wurde die ungewöhnliche Menge zum Teil sehr großer Mastzellen in dem fibromatös veränderten Gewebe der Cutis bemerkt. Knotenförmige Verdickungen an den Hautnerven wurden trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht gefunden. Auch an den uns sonst zur Verfügung stehenden peripheren Nerven wurden sie vermißt.

**Mesenterialtumor:** Die erwähnte knollige Geschwulst erwies sich als ein Konglomerattuberkel mit weitgehenden regressiven Veränderungen in seiner zentralen Partie (Verkäsung).

### Fall III.

O. Luise, geboren 14. Mai 1906. Großvater väterlicherseits litt an Trunksucht. Mutter war zur Zeit der Schwangerschaft in Sorgen wegen des unerwünschten Familienzuwachses; fürchtete sich vor der Geburt, weil die vorhergehende besonders schwer war. Zur Zeit der Geburt war Vater 37, Mutter 34 Jahre alt. Luise war das 6. Kind unter 6 Geschwistern; von den älteren leben nur 2, die sich körperlich und geistig gut entwickeln und nur etwas blutarm sind. Die übrigen starben bald nach der Geburt an unbekannten Krankheiten. Nach Luise folgte noch eine Fehlgeburt nach einem Intervall von 5 Jahren. Die Geburt war leicht, doch kam das Kind asphyktisch zur Welt. Es wurde sechs Monate an der Brust genährt. Im Säuglingsalter öfter Verdauungsstörungen. Später Rachitis. Im Alter von 1½ Jahren brachte sie einige lallende Laute hervor, die dem Beginn einer Sprachentwicklung ähnelten; später verlernte sie auch diese, faßte aber Melodien auf. Mit 2¾ Jahren lernte sie laufen. Schon früh fiel den Eltern auf, daß sie für nichts Interesse hatte und keine Spielneigung zeigte. Später beschäftigte sie sich stundenlang mit einer Schnur, die sie hin und her pendeln ließ. Aß gierig und maßlos. Sie blieb dauernd unsauber. Oft schrie sie stundenlang, ohne daß sie zu beruhigen war. Mit 3 Jahren Masern.

Bald nach der Geburt hatte sie schon vereinzelte Zuckungen, die der Mutter den Eindruck machten, als wollte sich das Kind aufrichten. Mit 3½ Monaten allgemeine Krämpfe, die sich von da ab oft wiederholten, und als sie 2 Jahre alt war, einmal 2 Stunden lang anhielten. Damals kamen fast täglich Anfälle. Vom 3. Jahre an bei erhaltenem Bewußtsein Zuckungen besonders in der linken Seite und vorzugsweise im linken Arm.

Am 29. Januar 1910 wurde sie in die Idiotenanstalt Lübben aufgenommen. Der damalige Status besagt, daß sie körperlich gut entwickelt ist. Sie wog 17 kg bei 95 cm Größe. Schädelumfang 52 cm. Leichter Strabismus converg. dext. Pupillen gleich, mittelweit. Innere Organe ohne besonderen Befund. Tibien stark gekrümmt. Patellarreflexe, Schmerzempfindlichkeit intakt. Keine motorische Störung, insbesondere läuft sie gut. Sieht und hört. Kein Adenoma sebaceum. Über dem Kreuzbein nebeneinander eine Reihe von 6 kleinen Fibromen. Das jugenhaft aussehende Gesicht hat einen blöden Ausdruck. Auf ihren Namen reagiert sie, sonst hat sie kein Sprachverständnis. Sie

spricht gar nicht, beachtet auch kein Spielzeug. Weiter ist aus der Beobachtung zu berichten, daß sie ohne Interesse für ihre Umgebung blieb. Sie spielte meist mit Tuchläppchen oder einem kleinen mitgebrachten Riemen. Oft wurden stereotype Wackelbewegungen mit den Händen beobachtet. Sie blieb dauernd unsauber und mußte gefüttert werden. Im Anschluß an eine Bronchitis erkrankte sie an Lungengangrän, der sie am 21. Juli 1911 erlag.

Auch in Lübben wurden regelmäßig Krampfanfälle vom Typus des grand mal, ab und zu auch Schwindel beobachtet. Die Anfälle traten 2 bis 3 mal im Monat in unregelmäßigen Intervallen auf. Einmal waren es 10. Die höchste Zahl der Anfälle an einem Tage betrug 2.

**Sektion:** Rechts adhäsive Pleuritis und im Oberlappen rechts eine größere, mit Eiter und Gewebsetzen erfüllte Höhle; das übrige Gewebe der rechten Lunge luftarm, von graurotem Aussehen und derber Konsistenz. Herz und Nieren blaß, sonst ohne Besonderheiten. Das Schädeldach ist auffallend dick, sägt sich aber sehr leicht; in der Gegend der großen Fontanelle liegt eine handtellergröße, durchscheinende, aber sehr harte Stelle. Dura blaß und glatt. Die weichen Häute sind von normaler Beschaffenheit und nur an der Mantelkante der Hemisphären etwas verdickt. Beim Abziehen der Pia bleibt an einigen Stellen eine dünne Schicht von Hirnrindensubstanz haften.

An der Oberfläche der Hemisphäre werden nach Entfernung der Pia eine größere Zahl weißlicher Inseln sichtbar, welche die Größe einer Walnuß erreichen. Sie sind meist ohne scharfe Grenze in den Verlauf der Gyri eingeschaltet und ragen nur wenig über das Niveau der benachbarten normal aussehenden Windungsabschnitte hervor. Die beim Abziehen der Pia haften gebliebenen Rindenetzen entsprechen meist dem Kulminationsgebiete dieser Herde. Scharf umgrenzte Knoten sind in relativ geringer Zahl vorhanden; die meisten dieser Art finden sich im Bereich der Stirnlappen. Die Windungsverhältnisse der Hemisphären zeigen keine erheblichen Abweichungen von der Norm; nur läuft an der linken Hemisphäre der Sulcus interparietalis in eine die Hemisphäre überkreuzende Querfurche aus, welche nach Art der Affenspalte den Occipitallappen vom Parietal- und Temporallappen trennt. Im übrigen ist der Bau der Hemisphären ein primitiver; die Gliederung der Windungen durch Sekundär- und Tertiärfurchen ist eine recht dürftige. Bei Eröffnung der etwas dilatierten Seitenventrikel findet sich über dem linken Nucleus caudatus ein etwa kirschkernegroßer Tumor.

**Lokalisation der Herde.** Linke Hemisphäre. Laterale Fläche: Gyr. frontalis sup. mittl. Teil, Gyr. frontalis inferior am Übergang zur orbitalen Fläche, ein zweiter in der Pars opercularis. Gyr. centralis ant. mittlerer Teil. — Gyr. parietalis super. und Gyr. supramarginalis. — Gyr. temp. sup. und med. mittlerer Teil. — Mediale Fläche: Gyr. cinguli und Praecuneus. — Untere Fläche: Gyr. front. inf. zusammen mit Gyr. front. med. Gyrus occipito-tempor.

Rechte Hemisphäre. Laterale Fläche: Große Herde im Gyr. front. med., welche weit auf den Gyr. front. inf. übergreifen und vom Stirnpol bis fast zum Sulc. praecentralis reichen. Gyr. centralis anter. mittlere Partie. Diese Plaques haben das Aussehen und die Konsistenz derber Knoten und sind rings von tiefen Furchen umgeben. — Gyr. pariet. sup. — Gyr. occipit. sup. und med. — Med. Fläche: Gyr. front. sup. und Gyr. cinguli oberhalb der Genu corp. callos. — Lobulus praecentralis. — Basale Fläche: Orbitalwindungen des Lobus frontalis.

**Mikroskopische Befunde in der Hirnrinde.** Wie bereits oben erwähnt wurde, überwiegt in dem vorliegenden Falle diejenige Herdform, welche sich als einfache Vergrößerung bestimmter Windungsabschnitte manifestiert. In solchen Herden ist das Gliabild wie bei den vorher beschriebenen Beobachtungen in der Weise verändert, daß Fasern und Kerne vorwiegend im Stratum zonale und den tiefen Rindenschichten vermehrt sind, während sich in der dazwischen liegenden Lamina pyramidalis die Proliferation in mäßigen Grenzen hält und nur dort stärker zutage tritt, wo auch schon in der Norm die Gliafasern eine dichtere Anordnung aufweisen, nämlich in der Nachbarschaft der Gefäße. Aber gerade diese Schicht besitzt in diesem Falle gewisse Eigentümlichkeit. (Vgl. Fig. 3, Taf. 7.) Auf der Kuppe der Herde sieht

nämlich das Gewebe wie aufgelockert aus. Es erscheinen zahlreiche Spalten und Lücken, welche sich stellenweise zu größeren Hohlräumen verbinden und die Lamina zonalis von der darunterliegenden grauen Substanz vollkommen isolieren. Das sind dieselben Gebiete, welche mechanisch leicht verletzbar erschienen, insofern als hier beim Abziehen der Pia die äußerste Rindenschicht leicht abgerissen wurde. Da, wo die Lücken auftreten, erscheinen alle anderen Gewebsbestandteile auseinandergezerrt. Oft machen sich dabei Bündel besonders derber Gliafasern bemerkbar, welche bis zu einer gewissen Phase des Prozesses die auseinander klaffenden Rindenschichten noch zusammenhalten können. Bei einer genaueren Betrachtung der mikroskopischen Schnitte gewinnt man den Eindruck, daß Veränderungen in der protoplasmatischen Glia den Ausgangspunkt dieses eigenartigen Prozesses bilden. In dem Randgebiet derartiger Spaltregionen sieht man nämlich folgendes. Das Reticulum der plasmatischen Glia, von welchem schon wiederholt die Rede war, verändert sein Aussehen. Die einzelnen Bälkchen bekommen körnige Einschlüsse und verbreitern sich erheblich. Sie konfluieren dann zu größeren Schollen, welche schließlich in krümelige Fragmente zerfallen. Während dieses Vorganges bleiben die faserigen Gliaclemente in dem veränderten Gebiete und seiner Nachbarschaft vorzüglich färbbar.

Die „großen“ Zellen sind in den Herden der vorliegenden Art nicht sehr zahlreich und finden sich meist auch nur in solitären Exemplaren. Nesterbildungen kommen so gut wie gar nicht vor. Bemerkenswert ist das Auftreten von Zellformen, welche auf den ersten Blick schwer zu klassifizieren sind. Derartige Gebilde sind in Fig. 4 a und 5, Taf. 3 wiedergegeben worden. Es handelt sich hier um fortsatzreiche Zellen, deren Körper sich bald der Kugel-, bald der Pyramidenform nähert. Die Fortsätze teilen sich wie bei den Ganglienzellen häufig dichotomisch und sind durch eine ungewöhnliche Länge ausgezeichnet. Auffallend ist ferner ein gewisses Mißverhältnis zwischen dem geringen Volumen des kerntragenden Zelleibes und der starken Entfaltung dieser Ausläufer. Die Struktur des Kernes ist keine ganz gleichartige. Meist bildet er ein helles Bläschen, in welchem nur ein zentral gelegenes Kernkörperchen, ganz ähnlich wie bei hochdifferenzierten somatochromen Ganglienzellen, hervortritt; nicht selten aber finden sich auch Kerngebilde, welche sich wegen ihres hohen Chromatingehaltes mehr dem Typus der Neurogliazellen nähern. Die Struktur des Zellkörpers und seiner Fortsätze ist gleichfalls schwer zu definieren. Meist findet man Andeutungen einer fibrillären Streifung, aber manchmal ist diese nur in den Fortsätzen erkennbar, während sie im Zellkörper selbst vollkommen verschwindet. Deutlich differenzierte Nisslschollen habe ich in diesen Gebilden nie finden können. Aus dieser Schilderung geht hervor, daß diese Zellen mit den großen runden Zellen viel Ähnlichkeit besitzen. Was sie von ihnen unterscheidet, ist die oft abweichende Struktur des Kernes und die dendritische Verzweigung der Fortsätze. Es wäre noch zu bemerken, daß typische Axone niemals an ihnen entdeckt wurden. Aus diesen Gründen und wegen des Vorhandenseins einer Reihe von Zwischenformen nach der Seite der typischen großen Zellen muß man sie zu diesen rechnen.

Was die nervösen Bestandteile der vorliegenden Herdart betrifft, so ist fast das gleiche wie von den früheren Fällen zu sagen. Das cyto- und myeloarchitektonische Bild ist getrübt, aber niemals vollkommen verwischt. Eine erhebliche Menge von Zellen- und Nervenfasern ist verschwunden, ohne daß es zu einer vollkommenen Zerstörung des Schichtenbildes kommt. Der Übergang vom gesunden in das Herdgewebe erfolgt meist allmählich. Häufig wurden in den Grenzgebieten auffallend viel faserbildende Astrocyten gefunden. Die erhaltenen Ganglienzellen wiesen in den Herden fast in allen Schichten schwere Veränderungen chronischer Art auf. Besonders zahlreich waren wabig degenerierte Exemplare. Große Ganglienzellen von atypischer Form und Lagerung waren in den diffusen Plaques nur vereinzelt vorhanden. In einem Herde der Zentralwindungen wurden ganz ungewöhnlich geformte Nervenzellen von mittlerer Größe im Bereich der Lamina multiformis gefunden. Es waren das pyramidenartige Gebilde, die durch die Dicke ihrer Ausläufer auffallen mußten. Für ihre Ganglienzellennatur sprach der Bau ihrer Kerne und die ausgeprägte fibrilläre Struktur im Protoplasma der Zellkörper. (Vgl. Fig. 1, Taf. 3).

Circumscrippte Knoten waren nur am Stirnpol der rechten Hemisphäre vorhanden. Auch in diesem Falle sind die mikroskopischen Bilder aus ihrem Bereiche von denjenigen der diffusen Plaques wesentlich verschieden. Auch hier finden wir wieder die gliöse Verfilzung des gesamten Rindengraus, und in Verbindung damit eine vollkommene Umwälzung des Schichtenbildes im Nissl- und Markscheidenpräparat. Die großen Zellen sind hier viel zahlreicher und finden sich in größeren Haufen beisammen. Ebenso häufig begegnet man großen atypischen Ganglienzellformen mit Dendriten und Axonen. Auch bei diesen nervösen Zellen ist hier und da die Tendenz zur Nesterbildung vorhanden. Eine Gruppe solcher Zellen ist in Fig. 2, Taf. 3 abgebildet worden. Die sonst in diesen Herden vorhandenen Ganglienzellen tragen meist die Zeichen weitgehender regressiver Veränderung. Die Nervenfasern in ihnen sind vorwiegend marklos und zu knäuelartigen Konvoluten verflochten, welche auch nicht im entferntesten an das myeloarchitektonische Bild der Norm erinnern. Soweit wäre die Übereinstimmung mit den bereits beschriebenen Fällen vollkommen. In einem Punkte besteht aber ein bemerkenswerter Unterschied, welcher mehr die feinere Topographie dieser Herde als ihre Histologie betrifft. Es zeigte sich nämlich bei der Untersuchung eines aus der vorderen Zentralwindung stammenden Herdes der ersten Art, daß ein kleiner circumscrippter Knoten an eine mehr diffus veränderte Rindenpartie angrenzte. Dieser Knoten hatte etwa das Volumen einer Bohne und lag ganz in der Tiefe der Zentralfurche. Der Übergang zwischen beiden Herden erfolgte ziemlich unvermittelt, indem die faserige Glia rasch an Dichtigkeit zunahm. Auch das im Bereich des Herdes der ersten Art noch erkennbare Schichtenbild der Nervenfasern und Ganglienzellen verschwand und wurde abgelöst durch einen Haufen kleinerer und größerer Ganglienzellen mit vielfach verschlungenen Nervenfasern. Derartige Verschmelzungen beider Herdtypen wurden später bei nochmaliger genauerer Durchsicht auch an anderen Stellen beobachtet, und zwar fanden sich die derben Knoten immer an den abschüssigen Partien der kranken Windungen.

In den Markkegeln der Windungen und im tiefen Mark der Hemisphäre waren auch in diesem Falle zahlreiche Herde vorhanden. Die Nachbarschaftsbeziehungen der Plaques in den Markkegeln zu den Rindenherden waren die gleichen wie in den beiden ersten Fällen. Auffallend war hier das Vorhandensein zahlreicherer „großer Zellen“ und Faserbildner. Große plasmareiche und mehrkernige Astrocyten wurden fast in keinem der subcorticalen Markherde vermißt. Auch Riesenzellenformen mit randständigen, sehr zahlreichen und dunklen Kernen waren nicht selten. (Vgl. Fig. 3, Taf. 3.) Die tiefen Markherde enthielten dagegen vorwiegend „runde Zellen“ und nur wenig zellige Gliaelemente.

Die kleinen Gefäße waren im Gebiet der Rinden- und subcorticalen Herde vielfach im Zustande einer weit vorgeschrittenen Fibrose. Im Silberpräparat findet man fast überall Exemplare, welche von dichten Zügen feinsten Fädchen umspinnen sind. Fettfärbungen zeigen in den Endothelien derartiger Gefäße einen zarten Niederschlag lipoider Körnchen. Auch in der Adventitia gröberer Gefäße wurde fettiges Material in schwankenden Mengen gefunden. Ebenso fanden sich Abbauprodukte von nicht fettiger Beschaffenheit mit gelblich grüner Eigenfarbe in den Gefäßscheiden, welche sich mit Sudan und Scharlach nicht tingierten.

Die Rinde außerhalb der Herde bot in cyto- und myeloarchitektonischer Hinsicht keine erheblichen Abweichungen von der Norm. Nur quantitative Ausfälle waren auch hier an einigen Orten bemerkbar. (So erscheinen im Nisslpräparat in der III., V. und VI. Schicht der Gyrus centralis posterior dexter die Zellen weiter auseinander gerückt als in den normalen Vergleichspräparaten). In qualitativer Beziehung waren auch hier Veränderungen. In jedem Schnitte ließen sich „chronisch“ degenerierte Exemplare nachweisen, wobei besonders die größeren Pyramidenzellen der dritten Schicht bevorzugt waren. Auch walrig veränderte Zellen wurden vielfach angetroffen. Bemerkenswert ist, daß vereinzelt auch außerhalb der Herde „große“ Zellen in der Rinde vorkamen. Der Gliastreifen des Stratum zonale war auch an den makroskopisch normalen Windungen etwas verbreitert und die Tangentialfaserung dieser Schicht vielleicht etwas gelichtet.



In den Großhirnganglien, im Thalamus, in den caudalen Hirngebieten wurden keine Herde gefunden. Ebenso fehlten Zeichen sekundärer Degeneration, und obgleich der mittlere Teil der rechten vorderen Zentralwindung in beträchtlichem Maße verändert war, wurde in der zugehörigen Pyramidenbahn ein greifbarer Faserausfall vermißt.

Die Pia bietet an den makroskopisch verdickt aussehenden Stellen das Bild einer chronischen fibrösen Leptomeningitis. Zwischen den im allgemeinen kernarmen Bindegewebszügen liegen hier und da inselförmige Bezirke, in denen die Kerne etwas vermehrt sind. Die Gefäße der Pia sind sämtlich prall gefüllt und nicht selten von frischen Extravasaten umgeben.

Der histologische Bau des Ependymtumors bietet gegenüber den schon beschriebenen wenig Besonderheiten. Erhalten ist an ihm eine einfache Schicht kubischen Ependymepithels, welche ihn vollkommen bedeckt. Auf dieses folgt dann eine Zone faserreicher und kernarmer Neuroglia und darauf die eigentliche Substanz des Tumors. Auch hier finden sich lange Züge bandfaserähnlich angeordneter Zellen und dazwischen Nester „großer“ Zellen, welche sich zum Teil der Form mehrkerniger gliöser Monsternzellen nähern. Auch diese „großen“ Zellen scheinen hier, wie man an ganz dünnen Schnitten sehen kann, durch syncytiale Brücken miteinander zusammenzuhängen. Sehr auffallend ist in diesen Zellen die Fülle der Kernteilungsfiguren. Überall findet man an den großen und nicht sehr chromatinreichen Kernen lappige Auswüchse und Abschnürungserscheinungen. Häufig findet man auch noch feine lineare Brücken zwischen den einzelnen Kernen. An Stellen, wo die Kernteilungen besonders zahlreich sind, sieht man auch am Protoplasma der Zellen lineare, ihrem größten Durchmesser parallel gerichtete Lücken und Spaltbildungen, welche auch auf Teilungen der Zellkörper hinweisen. Man hat demnach den Eindruck, daß die Geschwulst noch in lebhaftem Wachstum begriffen ist. Die Konkreme sind in diesem Falle weniger zahlreich als in den ersten beiden, aber immerhin noch so sinnfällig, daß sie in manchen Schnitten das mikroskopische Bild beherrschen. Neben stab- und baumförmigen Gebilden finden sich hier sehr viel kleine, wie Blutplättchen aussehende Kalkkörner.

#### Fall IV.

K. Else, geb. am 27. September 1897. Anamnestiche Daten waren nur in dürftiger Weise zu erhalten. Über erbliche Belastung ist nichts zu erfahren. Das Kind zeigte schon im ersten Lebensjahr schwere Mängel der geistigen Entwicklung. Es erkannte die Eltern nicht, lernte nicht sprechen. Am 23. III. 1903 wurde Pat. in die Idiotenanstalt zu Lübben aufgenommen und als epileptisch bezeichnet. Bei der Aufnahme war sie stark agitiert, gab nur unverständliche Laute von sich, war unsauber und blieb es auch während der ganzen Dauer der Anstaltspflege. Die Nahrungsaufnahme erfolgte zum Teil selbständig. Starker Speichelfluß.

Das Kind ist bei der Aufnahme körperlich seinem Alter entsprechend leidlich entwickelt. Der Schädel ist normal gebaut und hat den größten Umfang von 48 cm. Es hört und sieht gut und weist keine Lähmungserscheinungen auf. Die Pupillen reagieren in normaler Weise. Es besteht ein geringer Strabismus. Das Kind wird von sehr zahlreichen Krampfanfällen heimgesucht bis zu 50 im Monat. Nach den Anfällen kein Schlaf, sondern große Unruhe, die sich häufig durch die Nächte ausdehnte.

1908. Geistige Fortschritte sind nicht zu verzeichnen. Das Kind spricht nicht, spielt nicht, bleibt ohne Interesse für die Umgebung. Es ißt selbständig.

Im Monat werden ungefähr 10 Krampfanfälle beobachtet.

1909. Pat. sieht gesund und jünger aus als sie ist. Körperlänge 1,19 m. Kopfumfang 50 cm. Zu beiden Seiten der Nase und am Kinn findet sich eine Aussaat von stecknadelkopf- bis erbsengroßen braunroten Knötchen. Am rechten oberen Augenlid sitzt ein erbsengroßes Fibrom. Auch sonst sind auf der Stirn, am Rumpf und den unteren Extremitäten flache fibromatöse Knötchen vorhanden. Am zahlreichsten sind sie am Rücken, wo sie in gleichmäßiger Verteilung liegen. Bemerkt wurde eine gewisse Schwerfälligkeit des Ganges, welche auf ein beider-

seitiges Genu valgum zurückgeführt wurde. Größere Störungen der Motilität und Sensibilität fehlten; die Sehnenreflexe sind lebhaft aber nicht ins Klonische gesteigert. Der psychische Zustand hat sich nicht unverändert. Das Kind singt und schreit lallend, zeigt nicht das mindeste Verständnis für seine Umgebung und spielt meist mit einem Stück Papier. Der Gesichtsausdruck ist blöde, der Mund halb offen. Die Krampfanfälle, die den Typus des grand mal aufweisen, treten im Jahre 1909 und 1910 teils in Gruppen bis zu 8, teils einzeln in mehrtägigen Abständen auf.

Im Jahre 1910 wird eine langsame Ausbreitung des Adenoma sebaceum notiert. Im Anschluß an eine Maserninfektion entwickelte sich eine Bronchopneumonie und Gastroenteritis, in deren Verlauf ein ständiger Rückgang der Ernährung erfolgte. Das Kind wurde dauernd benommen. Vom 12. bis 18. Februar statusähnliche Häufung der Krampfanfälle. Tod am 18. Februar.

**Sektion:** Sehr abgemagerte Leiche. Das Herz ist klein, schlaff und blaß; die Aorta nur kleinfingerdick. Die Pleuren sind verwachsen. In beiden Unterlappen der Lungen finden sich zahlreiche bronchopneumonische Herde älteren und jüngeren Datums. Die Milz ist um das Doppelte des normalen Volumens vergrößert und von weicher Konsistenz. Vom Mesenterialansatz erstreckt sich eine derbe Geschwulst von der Größe einer Männerfaust bis unter die Leber. Die knollige Beschaffenheit ihrer Oberfläche weist darauf hin, daß sie sich aus einzelnen bis taubeneigroßen Tumoren zusammensetzt. Die Nieren sind von normaler Größe, bergen aber in ihrer Rinde zahlreiche stecknadelkopf- bis haselnußgroße, graugelbe Knoten. Enteritis chronica, Fettleber.

Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke und ohne Besonderheiten. Die Dura ist blaß und glatt. Die Pia ist in ausgedehnten Partien von leicht sulzigem Aussehen und in der Nachbarschaft einzelner größerer Venen etwas getrübt. Die Venen der weichen Häute sind zum Teil prall gefüllt. Die Basalgefäße dünnwandig und unverändert. Gehirngewicht 590 g.

Nach Entfernung der Pia sieht man in den Windungen beider Hemisphären zahlreiche Herde, welche vorwiegend das Aussehen scharf umrandeter weißlicher Tumoren bieten. Nur ein relativ geringer Teil ist ohne geschwulstartige Erhebung und ohne scharfe Begrenzung in den Verlauf der Windungen eingeschaltet. Ventrikeltumoren fehlen. Die Lokalisation ist folgende:

**Linke Hemisphäre.** Laterale Fläche: Gyrus frontalis med. In der Nähe des Frontalpoles liegt ein umfurchter großer Knoten mit einer ungewöhnlich tiefen nabelförmigen Einsenkung. Unmittelbar dahinter ein zweiter mit gleichfalls scharfer Umrandung und weniger tiefer Zentraldelle. Gyrus frontalis inferior in der Pars orbitalis des Operculums. — Gyrus centralis anterior, mittlere Partie. — Gyrus angularis und supramarginal. — Gyrus temporalis inferior, wo ein besonders großer Knoten liegt, welcher den Gyrus temporalis medius zum bogenförmigen Ausweichen zwingt.

**Mediale Fläche:** Gyrus frontalis superior hinterer Teil. Gyrus cinguli vor dem vorderen Balkenknie. Præcuneus im hinteren an der Mantelkante gelegenen Teil. Cuneus (obere Lippe der Fissura calcarina).

**Untere Fläche:** Lobulus lingualis.

**Rechte Hemisphäre.** Laterale Fläche: Gyrus frontalis medius und kleine Bezirke in der Pars opercularis des Gyr. frontal. infer. Gyrus centralis anterior (Gebiet des Beinzentrums). — Oberes Scheitelläppchen und Gyrus supramarginalis, Gyrus temporalis sup. und med. — Das ganze Polgebiet des Schläfenlappens ist in eine derbe Masse verwandelt, in welche nur ganz seichte Furchen von atypischer Verlaufsrichtung eingesenkt sind. In dieser Masse sind auch mehrere vertikal und schräg zur Fossa Sylvii gerichtete Dellen vorhanden. Gyrus temp. med. hinterer Teil.

**Mediale Fläche:** Gyrus frontalis sup. (2 Herde). Gyrus cinguli über dem vorderen Balkenknie. Præcuneus vor der Fissura parieto-occipitalis.

**Untere Fläche:** Gyrus temp. inferior und occipito-temporalis im hinteren Teil.

**Mikroskopischer Befund.** Die histologischen Besonderheiten des vorliegenden Falles liegen in erster Reihe in denjenigen Herdbezirken, welche schon makroskopisch durch die ungewöhnlich tiefe Kraterbildung gekennzeichnet sind. Derartige Stellen wurden in großer

Zahl untersucht, und es zeigte sich, daß hier eine eigenartige Verschmelzung von beiden Arten der Herdbilder stattfindet. In denjenigen Rindenzonen, welche den Krater umsäumen, ist trotz einer starken Gliaproliferation das cytoarchitektonische Bild auffallenderweise nicht vollkommen verwischt. Nach den Erfahrungen der früheren Fälle wäre zu erwarten gewesen, daß im ganzen Bereich dieser Herde, welche sich makroskopisch als scharf begrenzte derbe Knoten präsentieren, die Anordnung der nervösen Gewebsbestandteile vollkommen unkenntlich geworden sei. Dem ist aber nicht so. Das cyto- und myeloarchitektonische Bild ist zwar auch hier verändert, aber es läßt sich doch immer noch eine markfaserarme Lamina pyramidalis von einem breiten Stratum zonale und einer tiefen markfaserreicheren Schicht sondern. Auch die Zahl der Zellen in der Lamina pyramidalis ist hier noch eine recht beträchtliche. Dringt man aber weiter nach dem Grunde des Kraters vor, so hört bald jede Orientierung auf. Das gliöse Stroma bildet hier einen außerordentlichen derben Filz mit zahlreichen oft geschrumpften und pyknotischen Kernen. Die „großen“ Zellen, welche im Rindenwall zwar schon auffallen, aber noch in vereinzelter Exemplaren oder nur in kleinen Gruppen vorhanden sind, treten hier in enormen Mengen auf und bilden riesige Nester. Trotz der starken Entwicklung der gliösen Grundmasse und der Menge der großen Zellen ist mit Hilfe der Fibrillenfärbung in diesem Gewebe noch eine Fülle nervöser Gewebsselemente nachweisbar. Das Bild nähert sich in dieser Hinsicht demjenigen, welches für die circumscripten Herde des ersten Falles entworfen worden ist. Man findet hier Haufen großer Ganglienzellen von mannigfaltiger, oft grotesker Form, deren nervöser Charakter aber durch die fibrilläre Struktur ihres Protoplasma sowie durch das Vorhandensein langer Dendriten und Axone sicher gekennzeichnet ist. Außerdem gibt es da eine Menge markloser, eigenartig verknäuelter Nervenfasern, welche mitunter in die Außenwand der Gefäße eindringen. Das Bild (vgl. Taf. 4, Fig. 1) entspricht ganz demjenigen eines Ganglioneuroms. Hier im Grunde der Dellen ist auch eine Trennung von grauer und weißer Substanz vollkommen undurchführbar. Der derbe Gliafilz setzt sich weit in die Markleisten fort; und auch die großen Zellen treten dort in gleicher Stärke hervor. Auch Ganglienzellen findet man noch in einer Tiefe, wo sonst nur weiße Substanz anzutreffen ist.

Die großen Zellen bieten in diesem Falle manche Eigentümlichkeit. Sie erreichen stellenweise eine ganz kolossale Größe, welche die der Beetzschen Riesenpyramiden um ein Mehrfaches übertrifft und haben oft Kerne von entsprechendem Riesenvolumen. — Oft sind diese Kerne, deren Chromatingehalt meist nur gering ist, stark gelappt und gefaltet. Nicht immer korrespondiert das Volumen von Kern- und Zelleib. Oft findet man kolossale Kerngebilde, die nur von einem schmalen Plasmasaum umrahmt sind. Neben den Kernteilungsfiguren lassen sich auch ganze Zellteilungen durch die verschiedenen Phasen ihrer Entstehung verfolgen. Sie beginnen mit einer meist schräg durch den Zellkörper ziehenden linearen Spaltbildung, welche sich vertieft und dann zu einer Zweiteilung führt. (Taf. 4, Fig. 2.) Oft sieht man, daß derartige dicht beieinander liegende Zellen noch durch schmale Plasmabrücken miteinander in Verbindung stehen. Trotz dieser energischen Proliferationserscheinungen sind mit Hilfe der Herxheimer'schen Fettfärbung fast stets in diesen Zellen die Anfänge einer regressiven Metamorphose festzustellen; man findet in ihnen ein feines oft nur staubförmiges Fettmaterial, welches in ihrem Zentralgebiet am dichtesten gelagert sein kann. Außerdem sieht man am Rande der Zellen oft Zerklüftungs- und Retraktionserscheinungen. Auch gequollenen Exemplaren begegnet man nicht selten. Besonders deutlich treten die Quellungsphänomene an den Fortsätzen hervor, wie Fig. 4 auf Taf. 4 zeigt. An den hier abgebildeten drei Zellen sieht man auch, daß sich mitunter zentrale Partien des Zellkörperplasmas durch eine Demarkationszone, die aus aneinandergereihten kleinen Lücken besteht, vom Zellrande absetzen. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß diese Zellen in ähnlicher Weise wie degenerierte Ganglienzellen resorbiert werden können. Fig. 3, Taf. 4 zeigt die Reste einer derartigen Zelle, welche von eingewanderten Gliaelementen durchsetzt ist.

Neben den großen Zellen finden sich auch immer im Grunde der Kraterformationen viel große faserbildende Astrocyten.

Auch diejenigen Herde, welche sich lediglich als hypertrophische Windungsabschnitte manifestieren, bieten in dem vorliegenden Falle einen ungewöhnlichen Befund. Während das gliöse Strukturbild sich im Rahmen der typischen Veränderungen hält, d. h. die Proliferation der faserigen Elemente und Kerne vorwiegend in den schon in der Norm gliareichen Stellen zeigt, ist das Verhalten der nervösen Parenchymbestandteile stellenweise ungewöhnlich. Man findet nämlich auch hier Anhäufungen von mehr oder minder großen Ganglienzellen, welche ganz aus dem cytoarchitektonischen Bilde der betreffenden Region herausfallen. So wurde in der Regio calcarina ein mächtiger Komplex größerer Ganglienzellen angetroffen, welcher vom Stratum zonale bis in die tiefen Rindenschichten reichte. Die Ganglienzellen hatten hier vorwiegend multipolare Form und etwa die Größe motorischer Vorderhornzellen aus dem Dorsalmark. (Fig. 5, Taf. 4.) Im Fibrillenpräparat zeigte sich, daß auch die Achsenzylinder derartiger Stellen in ganz atypischer Weise aufgeknäult und miteinander verflochten waren. Wir hätten hier also in den einfachen Herden von der ersten Kategorie ganz ähnliche ganglioneuromatöse Partien, wie wir sie bisher nur in derben circumscribten Knoten der zweiten Art beobachtet haben. Und da, wie wir gesehen haben, in diesem Falle auch die Knoten im mikroskopischen Bilde keine so scharfe Begrenzung wie sonst zeigen, sondern häufig nur das Zentralgebiet diffus veränderter Windungsabschnitte bezeichnen, so ergibt sich daraus, daß ein scharfer Gegensatz zwischen beiden Herdarten nicht besteht. Die sonst viel schärferen histologischen Trennungslinien sind hier stark verwischt.

Die Rinde außerhalb der Herde erwies sich in cyto- und myeloarchitektonischer Hinsicht normal. Das Stratum zonale war an allen untersuchten Stellen etwas verbreitert und die Rinde im allgemeinen etwas zellärmer. Dieses Defizit war auf qualitative Zellprozesse chronischer Art zurückzuführen. Besonders die kleinen Pyramidenzellen schienen stark verändert; im Fettfärbungspräparat fiel in ihnen der reiche Gehalt an lipoider Pigmentsubstanz auf, welche teils als feinkörniger Staub in einem circumscribten Zellgebiet oder in grobkörniger Form bei gleichmäßiger Verteilung über den ganzen Zelleib hervortrat. Auch die Gliazellen und Gefäße enthielten überall in der Rinde fettiges Abbaumaterial. In den Herden war die Fettansammlung in den Gefäßcheiden allerdings noch erheblich stärker als in den herdfreien Gebieten. Stellenweise wurden in der Adventitia der Herdgefäße ganze Haufen großer Fettbrocken gefunden; hauptsächlich war dies in den Grenzgebieten von grauer und weißer Substanz der Fall. Der Vergleich der Glia- mit den Fettfärbungspräparaten lehrt, daß die Gebiete starken Abbaues nicht immer mit den Proliferationszonen der Gliazellen korrespondieren, und daß die Zahl der Astrocyten jedenfalls viel beträchtlicher ist, als man sie bei gewöhnlichen Ersatzwucherungen zu finden pflegt. Bezüglich der weißen Substanz der Hemisphären ist noch zu erwähnen, daß sie von sehr zahlreichen, meist aber sehr winzigen Herden durchsetzt werden.

Die Nierentumoren boten folgendes histologische Bild. Sie bestehen in der Mehrzahl aus einer breiten lipomatösen Randzone, und einem derberen zentralen Gewebe, welches sich aus spindelförmigen Zellen mit großen chromatinreichen Kernen zusammensetzt. Dieses zentrale Geschwulstgewebe zeigt stellenweise eine deutliche Tendenz zu infiltrativem Wachstum. (Fig. 6, Taf. 7.) Es wurden nämlich zwischen den Harnkanälchen der Rinde wiederholt zarte Züge derartiger Zellen gefunden. Bei oberflächlicher Betrachtung hätten sie ein in Proliferation begriffenes interstitielles Bindegewebe vortäuschen können. Daß es sich hier aber tatsächlich um Geschwulstgewebe handelt, ging daraus hervor, daß an solchen Stellen hier und da auch große Fettzellen auftauchten. Ein Zusammenhang der Neubildungen mit verdickten Gefäßwänden war an einzelnen Stellen wahrscheinlich. — Eine nicht geringe Zahl der kleinsten Knötchen bestand aus reinem Fettgewebe. (Fig. 5, Taf. 7.)

Die großen Mesenterialtumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch hier als Konglomerattuberkel. Unter einer fibrös verdickten Kapsel lag eine schmale Schicht jungen Bindegewebes mit zahlreichen Fibroblasten, Lymphocyten und Gefäßen. Auf diesen relativ schmalen Streifen von Granulationsgewebe folgte eine käsige Masse, die in den Zentralgebieten vollkommen strukturlos war. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelang nicht.

### Fall V.

Sch. Frieda, geboren am 20. Juli 1879. Vorgeschichte unbekannt. Wurde am 8. Januar 1894 in die Idiotenanstalt in Lübben eingeliefert. Das damalige Journal bezeichnet sie als ein körperlich ihrem Alter entsprechend aussehendes, ziemlich gut genährtes Mädchen, welches im Gesicht einen kupferfarbenen Ausschlag hatte. Sie sprach viel, war lebhaft und hatte eine minimale Schulbildung. Ihre Art zu spielen war eine ganz primitive. Sie beschäftigte sich z. B. viel mit Zerreißen von Papier. Epileptische Krampfanfälle traten damals monatlich 6—9 mal meistens zur Nachtzeit auf. Vor denselben war sie gewöhnlich tagelang erregt, gelegentlich wurde sie dann auch aggressiv. Zeitweilig erschien sie verwirrt bei weinerlicher Stimmung.

Nach dem Erscheinen der Menses im Jahre 1895 trat trotz Darreichung größerer Bromdosen bis zu 4 g pro die eine erhebliche Vermehrung der Krampfanfälle auf, bis zu 24 im Monat. Einmal wurde vorübergehend ein statusähnlicher Zustand beobachtet.

Im Jahre 1896 und 1897 wurden wiederholt heftige Erregungszustände mit Gehörshalluzinationen und Neigung zu Tätlichkeiten notiert. Die Zahl der Anfälle steigt auf 39 im Monat, um dann allmählich später wieder etwas zurückzugehen.

Vom Jahre 1899 an wurde ein erheblicher Rückgang ihrer Intelligenz bemerkbar. Sie wurde unrein und war zeitweise nicht mehr aus dem Bett zu bringen. Die Neigung zu Erregungszuständen besteht fort.

Im Jahre 1904 spricht sie fast gar nicht mehr, nur vor den Anfällen lallt sie einige inhaltlose Worte. Sie ist vollkommen teilnahmslos und stets unsauber. Auffallend an ihr ist ein außerordentlich stark ausgebildetes Adenoma sebaceum; zu beiden Seiten der Nase und der Unterlippe waren zahlreiche gelblichrote linsen- bis erbsengroße Knötchen vorhanden. Auf der Stirn vereinzelte kleine Fibrome. In der Gegend der rechten Schenkelbeuge und oberhalb des rechten Schlüsselbeines wies die Haut in großer Ausdehnung höckerige Verdickungen auf. In den letzten Lebensjahren war die Kranke vollkommen verblödet und teilnahmslos. Die Zahl der Anfälle schwankte zwischen 2—12 im Monat. Sie traten zeitweise vereinzelt auf, doch kamen ab und zu Häufungen bis zu 5 am Tage, auch mehrere Tage hintereinander, vor, auf welche dann meist freie Intervalle von monatelanger Dauer folgten.

Seit dem Jahre 1907 wurden 20/100 Albumen und Ödem der unteren Extremitäten beobachtet.

Am 14. Februar 1909 erfolgte nach allmählichem Kräfteverfall und längerem Fiebern der Tod.

**Sektion:** In beiden Lungen zahlreiche Kavernen und käsige Herde. Die Herzmuskulatur ist schlaff und von blaßroter Farbe. Fettleber hohen Grades. Die Nieren sind um etwa das Dreifache ihres normalen Volumens vergrößert und von einer großen Zahl graugelblicher Geschwülste durchsetzt, die vorwiegend in der Rinde lokalisiert sind und neben dem Hilus die Größe einer Walnuß erreichen. Das Nierenbecken wird auf diese Weise beiderseits von Geschwulstmassen ummauert und komprimiert. Auf dem Durchschnitt ist die Substanz der kleinen Geschwulstknoten ziemlich dërb, die der größeren weich und bröckelig. Die Oberfläche der Nieren ist durch die eingelagerten Tumoren uneben, und ihre Kapseln sind fibrös verdickt. Einzelne Geschwülste der Oberfläche zeichnen sich durch ihre gelbe Farbe und den speckigen Glanz des Querschnitts aus. Die Ovarien bieten makroskopisch nichts Besonderes.

Das Schädeldach ist symmetrisch, 6—7 mm dick, arm an Diploe. Die Dura ist nicht verändert, die Pia arachnoides an der Mantelkante der Hirnhemisphäre mäßig verdickt. Hirngewicht 1200 g.

**Gehirn.** Die Windungen beider Großhirnhemisphären sind von zahlreichen weißlichgrauen Herden durchsetzt, welche sich in der Mehrzahl als hypertrophische Abschnitte der Gyri präsentieren. Circumscripte und umfurchte Knoten sind in etwas geringerer Zahl vorhanden. Einige der in die Windungen eingestreuten Plaques haben auf ihrem Kulminationspunkte leichte strichförmige Einsenkungen. Im makroskopischen Bilde überwiegen demnach die Herde der ersten Kategorie erheblich. Im

rechten Seitenventrikel liegt über dem Nucl. cand. ein erbsengroßer, dem Ependym breit aufsitzender Tumor.

Da uns das Material bereits in einem stark zerstückelten Zustand übergeben wurde, war eine genaue Rekonstruktion der Oberfläche nicht durchführbar. So viel aber ließ sich feststellen, daß Herde in allen Lappen saßen, und daß auch hier die Stirnlappen besonders bevorzugt waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Herde entsprach ihrem makroskopischen Verhalten. Da, wo sie das Aussehen einfach verbreiteter Windungsabschnitte boten, war die Gliawucherung zwar eine recht beträchtliche, aber über die einzelnen Schichten so verteilt, daß man ihre normale Anordnung noch wiedererkennen konnte; auf eine im Stratum zonale liegende breite Proliferationszone folgte ein faserärmerer der Lamina pyramidalis korrespondierender Streifen und auf diesen wieder ein breiteres bis in die Markkegel vordringendes Wucherungsgebiet. In der faserärmeren Mittelzone der Pyramidenzellen tritt das plasmatische Reticulum der Glia wieder mit außerordentlicher Schärfe hervor, was dadurch bedingt ist, daß in die Plasmabälkchen überall gröbere und feinere Körnchen eingelagert sind. Auch die encytiale Lage der Gliafasern ist an solchen Präparaten leicht zu erkennen. (Vgl. Fig. 2a, Taf. 4.) Stellenweise finden sich in dieser Zone kleine Inseln, welche in ihrer Form an die Drusen der senilen Involutionspsychosen erinnern. (Vgl. Fig. 3a, Taf. 4.) Ihre Bildung geschieht in der Weise, daß sich vom Gerüst der Gliabalken derbere kreisförmige Partien ablösen, in denen die Bälkchen versintert und von grobkörnigen Massen durchsetzt zu sein scheinen. Häufig liegen im Zentrum dieser Flecke regressiv veränderte Gliakerne. — Faserbildende Astrocyten waren in einzelnen Herden nur wenig vertreten, während sie sich in anderen, besonders im Übergangsgebiet zur weißen Substanz, zahlreicher fanden. Große runde Zellen waren im vorliegenden Falle im Rindenbereich der Plaques nur vereinzelt anzutreffen; im subcorticalen Mark bildeten sie hier und da kleine Nester. Atypische Gliazellformen waren hier dagegen häufiger sichtbar, es fielen besonders die schon wiederholt erwähnten bipolaren Elemente mit langen Fortsätzen auf, deren Verlauf sich bei Anwendung der Immersion gelegentlich über mehrere Gesichtsfelder verfolgen ließ.

Das cytoarchitektonische Bild der Hirnrinde war im Bereich der Herde stark getrübt, aber in seinen Grundzügen doch noch erkennbar; zum mindesten war die Lamina pyramidalis wieder von der Lamina zonalis und einer Innenzone abzugrenzen, in welcher die IV., V. und VI. Schicht zusammenflossen. An einzelnen Stellen näherte sich aber trotz makroskopisch weitgehender Veränderungen das Schichtenbild der Norm sehr beträchtlich, wie z. B. in der vorderen Zentralwindung, wo eine Identifizierung aller Schichten möglich war. Erwähnenswert ist hier die Tatsache, daß eine innere Körnerschicht, welche der motorischen Region des erwachsenen Individuums unter normalen Verhältnissen fehlt, zu erkennen war.

Aus dem Rahmen des normalen cytoarchitektonischen Bildes fielen in allen untersuchten Rindengebieten große Riesenzellen heraus, welche in allen Schichten vorkamen. Die Struktur dieser Gebilde und die Art ihrer Fortsatzbildungen konnte auch hier an ihrem Ganglienzellcharakter keinen Zweifel bestehen lassen. Fig. 4a, Taf. 4 zeigt eine solche Zelle im Fibrillenbilde, in welchem die dicken, den Zelleib und die Fortsätze durchziehenden Fäden auffallen. Im Nisslpräparat machen sie sich durch die stichochrome Anordnung auffallend großer chromatophiler Schollen bemerkbar. Ein Teil dieser atypisch gelagerten Gigantocyten ist wieder mit einer Unzahl fädchenförmiger Fortsätze ausgestattet, welche vom Zellkörper nach allen Richtungen ausstrahlen.

In qualitativer Hinsicht sind fast alle Ganglienzellen im Bereich der Herde als schwer verändert zu bezeichnen. Man findet jegliche Art chronischer Veränderung. Am häufigsten sind wabig veränderte Exemplare, wie sie in Fig. 5a, Taf. 4 abgebildet sind. Zu beachten ist an den hier wiedergegebenen Zellen, welche Größe die Wabenhölräume besonders in den Dendriten erreichen. Auch gelbes Pigment von ungewöhnlicher Grobkörnigkeit ist in den Ganglienzellen reichlich vorhanden und erfüllt stellenweise den ganzen Zellkörper. Diese Pigmentdegeneration beschränkt sich aber nicht auf die Zellen der Herde, sondern ist, wenn auch in geringerem Maße, über die übrige Rinde ver-

breitet. Überall begegnet man dabei auch einer Proliferation ihrer gliösen Begleitzellen und den Bildern der sogenannten Neuronophagie.

Die circumscribten Knoten verhielten sich genau so wie in den früheren Fällen: in einem vollkommen verfilzten gliösen Stroma liegen regellos Ganglienzellen und vorwiegend marklose Nervenfasern. Unter den Ganglienzellen treten auch hier wieder die großen vielgestaltigen Exemplare hervor, die meist in Nestern beieinander liegen. In den Knoten sind auch die „großen“ undifferenzierten Zellen in allen möglichen Varietäten zahlreich vorhanden. Als Eigentümlichkeit des vorliegenden Falles kann die Tatsache gelten, daß derartige Knoten auch in „miliärer“ Form vorkommen, und zwar sind sie nicht bloß in der frei zutage liegenden Oberfläche der Windungen, sondern auch in der Tiefe der Furchen anzutreffen. Häufig schließen sich die Knötchen an diffus veränderte Rindenpartien im Sinne der Herde I. Ordnung an; manchmal sind sie geradezu in solche eingebettet. In diesem Falle sieht man, daß die Gliaproliferation mit einem Schlage enorm zunimmt, daß das eben noch erkennbare cyto- und myeloarchitektonische Rindenbild ganz verschwindet und einem Konvolut markloser Nervenfasern mit eingestreuten zum Teil recht großen und fortsatzreichen Ganglienzellen Platz macht.

Außerhalb der Herde ist, wie bereits angedeutet wurde, die Rinde keineswegs als normal zu bezeichnen. Neben den qualitativen Veränderungen der Ganglienzellen ist stellenweise ein erheblicher Ausfall an Zellen und Markfasern zu konstatieren, welcher aber nicht bis zum Verblässen des cyto- und myeloarchitektonischen Bildes führt. In der weißen Substanz sind in allen untersuchten Gebieten kleine vorwiegend punktförmige Herde in erheblicher Menge vorhanden; aber nur im subcorticalen Mark erreichen sie da, wo sie mit den Rindenplaques zusammenstoßen, größere Ausdehnung.

Die Gefäße enthalten sowohl in den Herden wie außerhalb derselben viel Fett in ihren Wandungen. Im Herxheimerpräparat sind die Adventitiazellen vielfach mit feinkörnigem, rotgefärbtem Material beladen; vereinzelt finden sich auch echte Fettkörnchenzellen und gröbere Brocken in den adventitiellen Lymphräumen. An einzelnen Capillaren fällt eine ganz gleichmäßige feine Bestäubung ihrer ganzen Wand auf.

Ein Gefäßbefund verdient in dem vorliegenden Fall besonders hervorgehoben zu werden. In der vorderen Zentralwindung, und zwar im Grenzgebiet von grauer und weißer Substanz, fanden sich einige Komplexe von Gefäßen mit außerordentlich dicken Wandungen. Eine deutliche Trennung der einzelnen Häute war an ihnen nicht erkennbar; es handelte sich vielmehr um eine starke Anhäufung von fibrösem, nicht sehr kernreichem Gewebe, welches die einzelnen Wandbestandteile zu ersetzen schien. Das Aussehen dieser fibrösen Massen sprach an gewissen Stellen für beginnende hyaline Metamorphose; das Gewebe bekam hier ein mehr homogenes, durchscheinendes Aussehen und färbte sich mit dem Säurefuchsin der van Giesonschen Farbe flammendrot. Der Gesamteindruck der Wandveränderungen war derjenige einer Fibromatose. Auch eine Neubildung von Capillaren in diesen Bindegewebsmassen war wiederholt erkennbar, so daß man sie ihrem Bau nach als Angiofibrome bezeichnen darf. Die Kerne dieser geschwulstartigen Partien waren vielfach geschrumpft und gleichmäßig dunkel gefärbt. Auch Zellen, die von einem dunklen, rostbraunen Pigment ausgefüllt erschienen, waren in die Fasermassen eingestreut. Derartige Pigmentzellen fanden sich besonders häufig in der Nähe der Gefäßlumina. Diese Lage und das färberische Verhalten des Pigmentes machen es wahrscheinlich, daß es sich um Blutpigment handelt. Im Bereich der Gefäßveränderungen waren auch zahlreiche konzentrisch geschichtete Körperchen vorhanden, welche aber nicht mit Kalk inkrustiert waren. Auch sie färbten sich intensiv mit Säurefuchsin. In ihrem Zentrum bergen sie sämtlich ein kernartiges, etwas dunkleres Gebilde. Allem Anschein nach sind diese Körperchen aus obliterierten Capillaren hervorgegangen. (Vgl. Fig. 1a, Taf. 4.)

Im Gebiet der Herde und ihrer Umgebung wurden schließlich wieder zahlreiche kleine Gefäße im Zustand der sogenannten senilen Fibrose gefunden. Auffallenderweise tingierten sich die das Gefäßrohr umspinnenden Fäserchen sehr intensiv mit den verschiedensten Anilinfarbstoffen.



Niere. Der Bau der Nierengeschwülste ist in diesem Falle wieder ein sehr mannigfaltiger. Die größten Knoten bestehen ihrer Hauptmasse nach aus Fettgewebe, in welches größere und kleinere Inseln einer fibromatösen resp. myomatösen Substanz eingebettet sind. Im wesentlichen bestehen die Inseln aus reihenförmig angeordneten spindelförmigen Zellen, mit großen, ziemlich chromatinreichen Kernen. Sie sind häufig um große Gefäße mit stark verdickter Media gruppiert, wobei sich eine scharfe Grenze zwischen den Wand- und Tumorelementen nicht ziehen läßt. Die kleineren Tumoren bestehen zum Teil ganz aus Fettzellenhaufen, zum Teil aber auch ausschließlich aus Anhäufungen von spindelförmigen Zellelementen.

Haut. Die Fibrome bestehen im wesentlichen aus gewucherten Bindegewebs-elementen der Cutis. Eine starke Kernproliferation tritt hier nicht zutage. Kerne und Fasern befinden sich vielmehr in demselben quantitativen Verhältnis wie in der Norm. Die Papillarkörper der Cutis sind in den fibromatös veränderten Gebieten etwas vergrößert, die darüberliegende Epithelschicht immer etwas verdünnt. Auffallend ist in derartigen Hautgebieten wieder das Vorhandensein zahlreicher Mastzellen, sehr vieler Schweißdrüsentubuli und zahlreicher dicker Nervenbündel, die aber histologisch keine Veränderungen aufweisen.

Ovarien. Die mikroskopische Untersuchung der Ovarien ergab, daß die Organe weder Eifollikel noch Corpora lutea enthielten. Wie bei Kindern war ihre Oberfläche vielfach eingebuchtet und gelappt. Vom Keimepithel der Oberfläche gingen hier und da zapfenartige Fortsätze in die Tiefe, aber nirgends fanden sich weitere Differenzierungserscheinungen an diesen Stellen.

#### Fall VI.

Sch. Hedwig, geboren am 20. November 1896. Die Mutter ihrer Mutter und der Vater ihres Vaters sind Geschwister. Vaters Bruder und ein Sohn von Vaters Schwester sind geisteskrank. Während der Schwangerschaft keine Störung. Geburt war leicht. Sie hat zwei gesunde jüngere Schwestern. Zwei Söhne des Vaters aus erster Ehe sind gesund. Zur Zeit der Geburt der Kranken war der Vater 43, die Mutter 22 Jahre alt. Bei der Geburt hatte sie keinerlei Ausschläge im Gesicht. Bekam im ersten Jahre nur Brustnahrung. Fiel mit 3 Jahren etwa einen Meter hoch aus dem Bette. Lernte in der Schule etwas schwer, war eigensinnig und unverträglich. Schon im ersten Lebensjahre — zur gleichen Zeit entwickelte sich der rötliche Ausschlag im Gesicht — hatte sie Krampfanfälle mit Emprostotonus; mit zwei Jahren schwindelartige Zustände, dann und wann mit Zuckungen in einzelnen Gliedern, namentlich im rechten Beine. Die Krampfanfälle ließen eine Zeitlang an Häufigkeit nach, bis sie sich mit 6 Jahren wieder öfters, zuerst 10—15 mal am Tage, später etwas seltener, zumeist mit einem deutlichen Zucken im rechten Beine beginnend, einstellten. Im ärztlichen Zeugnis vom 5. April 1907 wird von ihr gesagt, daß sie etwas schwer begreife, und daß ihr Gedächtnis vielleicht etwas verringert sei. Am 24. April 1907 wurde sie in die Anstalt für Epileptische zu Potsdam aufgenommen.

Sie war damals ein ihrem Alter entsprechend gut entwickeltes Kind, von 137 cm Größe und 31,0 kg Gewicht. Im Gesicht, namentlich auf der linken Wange, ein ausgebreitetes Adenoma sebaceum. Auch an der linken Schläfe ist ein größerer, mattrosa gefärbter Flecken. Der Schädel mißt 53 cm im größten Umfang. — Zungennarben. Leichte Vergrößerung der Schilddrüse. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, gleich. Der linke Bauchreflex ist stärker als der rechte. Das rechte Bein wird etwas nachgezogen. Sie ist Linkshänder. Seh- und Hörvermögen sind intakt. Ophthalmoskopisch kein besonderer Befund; auch später wurde bei wiederholten Untersuchungen nichts gefunden. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. In der geistigen Entwicklung war sie, wie sich bei der weiteren Untersuchung zeigte, etwas zurückgeblieben. Eine gewisse Hemmung und Schwerfälligkeit waren unverkennbar. Sie faßte ziemlich schwer auf. Bis viertstellige Zahlen wiederholte sie glatt, fünfstellige nicht mehr. Im Gebiete des kleinen Einmaleins rechnete sie mangelhaft, wußte aber die Bedeutung des Osterfestes richtig anzugeben und eine ihr erzählte kleine Fabel leidlich zu reproduzieren, wobei sich zeigte,

daß sie die Pointe gut erfaßt hatte. Über ihre heimatliche Umgebung konnte sie ordentlich Bescheid geben, ebenso über den Umfang der väterlichen Landwirtschaft, Viehbestand, usw. Eine Ebbinghause'sche Probe wird langsam und mit verhältnismäßig zahlreichen Auslassungen gelöst. Das Gedächtnis war ungestört. Stimmungsanomalien bestanden nicht.

Im weiteren Verlauf zeigte sie sich als ein ruhiges, stilles, artiges Kind, das sich mit seinen Altersgenossen gut verträgt. Nicht selten hatte sie auffallende Verstimmungen, welche ohne Anlaß oder nach geringem Anlaß entstanden und tagelang anhielten. Während des  $2\frac{1}{2}$  Jahre dauernden Anstaltsaufenthaltes trat ein weiterer geistiger Rückgang nicht ein. Sie blieb geistig rege, munter, lernfähig und hatte Interessen. Auch in der Schule konnte erst in der allerletzten Zeit, als sie unter dem Einfluß stark gehäufte Anfälle stand, ein Nachlassen ihrer Leistungen konstatiert werden. Die Krampfanfälle äußerten sich zunächst in Form typischer epileptischer Insulte mit vollkommenem Bewußtseinsverlust und starren Pupillen. Auffällig war, daß sie unmittelbar oder spätestens 2—3 Minuten danach wieder ganz bei Bewußtsein war. Häufig gingen den Anfällen vereinzelte Zuckungen vorher, die zunächst das rechte Bein, danach auch den rechten Arm betrafen. Daran schlossen sich dann Anfälle, die vom rechten Bein ausgingen, dann den rechten Arm ergriffen und darauf erst zum allgemeinen Krampf und Bewußtseinsverlust führten. Derartige Zustände, aus gruppenweisen Zuckungen und vereinzelten Anfällen zusammengesetzt und von Angst begleitet, dauerten stunden- bis halbe Tage lang. Am 25. Februar 1908 bleibt nach einem Anfall eine Parese des rechten Armes für einige Tage zurück. Auch schwindelartige Zustände kamen vor. Den Anfällen ging öfters eine intellektuelle Aura zuvor, die der Kranken manchmal gestattete, sich noch hinzusetzen. Neben Zungenverletzungen kam es auch mitunter zu erheblichen Kopfverletzungen, die sie sich durch brüskes Niederstürzen zuzog. Durch die Behandlung (Bromsalze bis 6,0 und Atropin bis 1,5 mg p. d.) wurde die Häufigkeit der Attacken nur vorübergehend gemindert. Im Jahre 1907 zählte man 2—11 Krampfanfälle im Monat, wozu noch 3—5 Schwindelanfälle kamen; 1908 schon 2—14 Krampfanfälle und 2—30 Schwindelanfälle. Öfters häuften die Krampfanfälle sich bis zu 5 am Tage, meist verteilten sie sich über den Monat in unregelmäßigen Zwischenräumen, nur selten beobachtete man ein gruppenweises Auftreten an einigen aufeinander folgenden Tagen.

Als sie sich im Juli 1909 vier Wochen zu Hause auf Urlaub befand, traten die Anfälle im Anschluß an einen heftigen Schreck in größerer Häufigkeit auf. Sie kehrte in die Anstalt am 31. Juli mit einer Parese des rechten Armes und rechten Beines zurück, die später wieder geringer wurde. In den nächsten Tagen hatte sie 50—60 Krampfanfälle am Tage. Vorher ging ihnen eine visuelle schreckhafte Aura (Eisbären, bunte Bilder). Der Anfall begann im rechten Arm und bestand im wesentlichen aus einem tonischen Krampf, an den sich wenige Cloni anschlossen. Trotz der hohen Anfallsziffern keine Temperatursteigerung. Im August hatte sie 369 Krampfanfälle und nur einen Schwindelanfall. Anfang September fiel eine beträchtliche Gewichtsabnahme des bisher wohlgenährten Kindes auf. Es ergab sich am 20. September ein Zuckergehalt von 8% im Urin. Beim Versuch, die Zuckerausscheidung durch strenge Diät zu vermindern, trat die Gerhardtsche Probe stark positiv auf. Trotz entsprechender Behandlung entwickelte sich ein Coma diabeticum, dem sie am 5. Oktober erlag.

**Sektion:** In der Brusthöhle findet sich eine kleine Thymus von 3 g Gewicht. Das Herz ist leicht hypertrophiert und von grauroter Farbe. Es bietet sonst nichts Auffälliges. — In beiden Lungen bronchopneumonische Herde. Milz, Pankreas o. B. In der Leber finden sich einige wenige kleine Gruppen von gelblichen, etwas derb anzufühlenden Knötchen. Die Nebennieren zeigen deutliche Schichtung, sind derb und groß. Die Nieren sind von normaler Größe, ihre Kapseln haften an solchen Stellen der Rinde fest, wo aus ihr Geschwülste von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße entspringen. Letztere finden sich nur in der Rinde, sind gegen diese ziemlich scharf abgesetzt und von weißgelblicher Farbe. Die Nierenrinde ist im allgemeinen verbreitert und von gelbrötlicher Farbe. — Der Darm bietet nicht Besonderes.

Der Schädel ist ziemlich dick und besitzt eine breite Diploë. Die Dura ist nicht verwachsen, normal gespannt, nicht verdickt; ihre Innenfläche ist blaß und glatt. Die Pia zeigt stärkere Blutfüllung über durchscheinenden derben Höckern in der Hirnsubstanz; sie ist durchsichtig und leicht abziehbar. Die Basalgefäße sind zart, die Hypophysis ist klein. Bei der Herausnahme des Gehirns fließt nur wenig Liquor ab. Gehirngewicht 1180 g.

**Gehirn.** In den Windungen beider Hemisphären befinden sich zahlreiche verdickte Partien, welche für den tastenden Finger besser kenntlich sind als für das Auge. Sie haben eine derbere Konsistenz als die benachbarten Windungsabschnitte, an einigen Stellen sogar eine fast lederartige Beschaffenheit. In ihrer Farbe unterscheiden sie sich nicht viel von der Umgebung, nur bei seitlich auffallendem Licht spiegeln sie in einem weißlichen, etwas helleren Glanz. Die Herde waren ziemlich gleichmäßig auf alle Lappen verteilt. Ihre Zahl betrug, soweit es sich makroskopisch feststellen ließ, 35 auf beiden Seiten zusammen. Die motorische Region war auf beiden Seiten betroffen. Im linken Gyrus centr. ant. war ein Herd in der mittleren dem Armzentrum zugehörigen Partie und ein zweiter an der Mantelkante im Bereich der Beinregion. Da in diesem Falle die Herde nicht scharf begrenzbar waren, kann von einer genauen Aufzählung der erkrankten Windungen Abstand genommen werden. Von Bedeutung ist aber die Tatsache, daß umfurchte Knoten in diesem Falle fast vollkommen fehlten. Die Herde hielten sich makroskopisch im Rahmen des einfach hypertrophischen Typus.

**Mikroskopischer Befund:** Das histologische Bild der Herde entsprach in seinen Grundzügen demjenigen, welches wir schon bei den vorhergehenden Fällen von den einfachen hypertrophischen Plaques entworfen haben. Die Glia-schicht des Stratum zonale schwoll in ihrem Bereich zu einem breiten Streifen an, in welchem die Fäserchen derb verfilzt waren und überall die schon erwähnten Büschel und Wirbelfiguren bildeten. Auch der Kerngehalt dieser Zone war immer beträchtlicher als in den benachbarten normalen Rindengebieten. Im Bereich der Lamina granulosa externa und pyramidalis traten die gliösen Elemente erheblich zurück. Sie waren zwar quantitativ immer noch zahlreicher als im entsprechenden normalen Gewebe, aber nur in der Nachbarschaft der Gefäße zu dichteren Verbänden vereinigt. An vielen Gefäßen waren breite Wälle faseriger Gliamassen vorhanden, deren Verlaufsrichtung derjenigen des Gefäßes vorwiegend parallel ging. In den tieferen Rindenschichten traten die Proliferationsprodukte der Neuroglia wieder stärker zutage; eine deutliche Grenze gegenüber den Markkegeln ist in den Gliapräparaten meist nicht zu erkennen. Das Fasergewirr setzt sich mehr oder weniger tief in die weiße Substanz fort und durchdringt zuweilen die ganze Breite der Markkegel. In einzelnen Gyri war auch die spongiöse Auflockerung in der Übergangszone von grauer zu weißer Substanz, von welcher schon wiederholt die Rede war, zu erkennen.

Die „großen“ undifferenzierten Zellen waren in diesem Falle nur sparsam und meist in vereinzelt Exemplaren in das kranke Rindengewebe eingestreut. Zahlreicher sind sie in Markkegeln vertreten, wo wieder die Größe und der geringe Chromatingehalt ihrer Kerne auffällt. Auch gelappte Formen sind hier vorhanden. (Vgl. Fig. 11 Taf. 5.) Hier im Mark kamen auch viel fortsatzreiche Exemplare vor. In dieser Hinsicht ließen sich verschiedene Arten unterscheiden, nämlich solche, deren Fortsätze nur kurz, aber außerordentlich zahlreich waren und sich am Rande der Zelle zu einem dichten Gewirr vereinigten und andere, deren Fortsätze zwar weniger zahlreich aber viel länger waren und zum Teil mit stacheliger Starrheit den Zellrand überragten. (Vgl. Fig. 11 Taf. 5.) Im Rindenbereich der Herde fielen gleichfalls viele atypische Zellformen auf, welche teils den gewöhnlichen Astrocyten, teils den undifferenzierten „großen“ Zellen nahestanden. Eine andere Abart ist in den Fig. 7 und 8 Taf. 5 abgebildet. Sie sind unipolar oder bipolar und gekennzeichnet durch die außerordentliche Länge ihrer Fortsätze, welche meist dichotomische Teilungen eingehen. Das Mißverhältnis zwischen dem Volumen ihrer kleinen Zellkörper zu der Länge dieses Fortsatzes ist sehr auffallend. Ihre Zugehörigkeit zu dem in Rede stehenden Typus der großen Zellen ist auf den ersten Blick kaum erkennbar. Es existieren aber zahlreiche Zwischenstufen, welche diese Auffassung rechtfertigen. Man sieht nämlich, daß bei den undifferenzierten

„großen“ Zellen das Volumen des Zellkörpers in dem Maße abnimmt, als ihre Fortsätze an Länge zunehmen. Die hier abgebildeten Exemplare sind als Vertreter der extremsten Längenentwicklung der Fortsätze zu betrachten. Es ist dabei zu erwähnen, daß diese Zellen nicht nur mit Hilfe der Glia, sondern auch der Fibrillenfärbungen leicht darstellbar sind, und daß sie in den Silberpräparaten eine fibrilläre Längsstreifung oder wenigstens Andeutungen einer solchen erkennen lassen. Es wäre aber meines Erachtens ganz unzutreffend, sie deswegen als Nervenzellen oder nervenzellähnliche Gebilde anzusprechen. Gegen diese Auffassung spricht außer dem Vorhandensein der Übergangsformen zu den gewöhnlichen „großen“ Zellen, die Beschaffenheit ihrer oft chromatinreichen, dunkel gefärbten und in mehreren Exemplaren vorhandenen Kerne, das konstante Fehlen von Ausläufern, welche auch nur entfernt an Axone erinnern, und ihre Lokalisation im Gewebe, welche die marginalen Verdichtungszone der Neuroglia bevorzugt. Auch das Mißverhältnis im Volumen des Zellkörpers zu demjenigen der Fortsätze spricht nicht gerade zugunsten ihrer Ganglienzellennatur. Auffällig war an einigen Stellen das örtliche Verhalten ihrer Fortsätze zu den Ganglienzellen. Man sah nämlich mitunter, daß sich dieselben in der Nähe von Ganglienzellen spalteten und dieselben klammerartig umfaßten. (Vgl. Fig. 7 Taf. 5.) Häufiger noch wurde beobachtet, daß sie in Schlingentouren die Zellkörper oder Fortsätze der Ganglienzellen umzogen. In Fig. 6 Taf. 5 ist dieses Verhalten illustriert. Allerdings sieht man hier nur das Fragment eines solchen langen Zellenfortsatzes. Sein Anfangsteil und der dazugehörige Zellkörper lagen nicht in der Schnittfläche des Präparates. Damit ist eine weitere Eigenschaft dieser Zellen berührt, nämlich die außerordentlich komplizierte Verlaufsrichtung ihrer Ausläufer. Da sich nun Länge und Gewundenheit des Verlaufs häufig miteinander vereinen, so ist es nicht wunderbar, daß man in den einzelnen Schnitten vorwiegend abgetrennte Fortsätze findet, die zunächst einen höchst sonderbaren Eindruck hervorrufen und schwer unterzubringen sind. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die Zellkörper dieser Zellen stark zu regressiven Veränderungen neigen und zugrunde gehen können, ohne daß ihr Verschwinden auch den Untergang der Fortsätze herbeiführte oder wenigstens zur unmittelbaren Folge hätte. Die Fortsätze scheinen sich in ähnlicher Weise wie die Gliafasern von den Zellkörpern in vitaler Hinsicht emanzipieren und als katabiotische Substanz weiter existieren zu können.

Als wichtige Eigentümlichkeit im gliösen Bau der Herde ist das Vorhandensein von großen Astrocytenhaufen zu erwähnen, in denen eine intensive Faserproliferation stattfindet. Solche Nester waren in den tieferen Rindenschichten und im Herdbereich der Markkegel anzutreffen, und zwar oft in den Übergangsgebieten zum normalen Gewebe. Fig. 5 Taf. 5 zeigt eine derartige Stelle, in welcher typische Faserbildner in mehreren Exemplaren vorhanden sind.

Bei Anwendung der Säurefuchsin-Lichtgrünmethode Alzheimers trat in der faserärmeren Randzone der Herde auch hier wieder das protoplasmatische Reticulum der Glia sehr deutlich hervor. Die Bälkchen des Gerüsts waren durchsetzt von einem ähnlichen Körnchenmaterial, wie bei den früheren Fällen wiederholt geschildert worden ist.

Hinsichtlich der Cyto- und Myeloarchitektonik im Bereich der Herde ist folgendes zu bemerken. Die Zellschichten sind im allgemeinen verwischt, ohne daß jedoch der Grundcharakter der betreffenden Region vollkommen verschwände. Ein sehr günstiges Beobachtungsfeld boten in diesem Falle die vordere und hintere Zentralwindung der Hemisphären, deren mittlere Abschnitte erkrankt waren, und welche sich im Zusammenhange untersuchen ließen. Das Schichtungsbild der vorderen Zentralwindung war insofern verändert, als die tiefen Rindenschichten auch hier wieder zu einem einheitlichen Bande verschmolzen waren und auch ihre Trennung von der Lamina pyramidalis nicht ganz so klar zutage trat, als unter normalen Verhältnissen. Bemerkenswert ist aber, daß die Schicht der Betz'schen Zellen gut rekonoszierbar geblieben ist. Im Herdgebiet der hinteren Zentralwindungen war das cytoarchitektonische Bild noch besser erhalten, weil auch hier die innere und äußere Körnerschicht stellenweise deutlich hervortrat. In andren Herden wird aber das cytoarchitektonische Schema stark durchbrochen, und

zwar durch das Auftreten von riesigen Ganglienzellen. Diese Gigantocyten sind vereinzelt in fast allen Schnitten aus dem Bereich der Herde nachweisbar, gleichviel aus welcher Hemisphärenregion sie stammen. Sie finden sich also keineswegs nur in der Zentralregion, welche in ihrer Lamina ganglionaris normalerweise die bekannten Riesenpyramiden führt, sondern auch in Stellen, wo große Ganglienzellen sonst nicht vorkommen. Die Lage dieser Zellen in der Rinde ist wieder eine recht variable; am häufigsten begegnete man ihnen in dem vorliegenden Falle unterhalb des Stratum zonale, im Außengebiet der Lamina pyramidalis oder in den tiefen dem Mark benachbarten Schichten. Meist handelte es sich um riesige Pyramidenformen, welche durch die Länge und reiche Verzweigung ihrer Dendriten im Silberpräparat sofort die Aufmerksamkeit erwecken. An vielen dieser Gigantocyten war noch eine andere Eigentümlichkeit sehr auffallend, nämlich die Umsäumung der Zellkörper von feinen fadenförmigen Fortsätzen. Fig. 10 auf Taf. 5 zeigt derartige Exemplare. An beiden gehen von der Peripherie des Zelleibes zahllose dünne Fädchen ab, welche sich nicht verästeln oder erst in weiter Entfernung vom Zellkörper dichotomische Verzweigungen bilden. — Bei der fadenförmigen Beschaffenheit dieser vom Zellkörper ausstrahlenden Ausläufer können bei der ersten Betrachtung Zweifel auftauchen, ob man es hier wirklich mit Dendriten zu tun hat, oder ob es sich nicht um Axone handelt, welche von fernher kommen und an die Oberfläche der Zelle herantreten. Bei näherem Zusehen ergibt sich aber, daß diese Fäden wirklich aus dem Zellkörper herauswachsen, denn bei einem großen Teil läßt sich sicher feststellen, daß sie sich aus einer kegelförmigen Erhebung der Randschicht des Zellkörpers entwickeln. Eine ähnliche atypische Zellform ist in Fig. 12 auf Taf. 5 wiedergegeben. Auch hier gehen vom Zellkörper ungewöhnlich zahlreiche Protoplasmafortsätze ab, aber ihr Kaliber und ihre Verästelungsweise nähert sich schon mehr dem normalen Bilde. Schon in einer früheren Arbeit habe ich auf diese fortsatzreichen Gebilde hingewiesen und betont, daß ihre Prädispositionsstellen dort liegen, wo das protoplasmatische Reticulum der benachbarten Glia verdickt und von körnigen Substanzpartikelchen durchsetzt ist, und wo ferner Abbauprodukte in den Gliazellen aufgespeichert sind. Ich habe auch auf die Ähnlichkeit dieser Zellen mit den sogen. Huberschen Zellen der Spinalganglien hingewiesen und damit angedeutet, daß es sich hier um eine Reaktionserscheinung des Zellprotoplasmas gegenüber der in Abbautätigkeit begriffenen Glia handelt. Als Stütze für diese Auffassung habe ich die Tatsache geltend machen können, daß am Zellkörper dieser großen Ganglienzellen fast immer Degenerationsphänomene sichtbar sind. Das fibrilläre Reticulum ist nämlich im zentralen Gebiete des Zelleibes meist zu einem feinkörnigen Material aufgelöst und der Zellkern an die Peripherie gerückt. In diesem Verhalten liegt ein weiteres Analogon zu den Huberschen Zellen, bei welchen in ähnlicher Weise wie bei diesen Rindenzellen immer regressive Veränderungen am Zellkörper progressiven Erscheinungen an den Kapselzellen gegenüberstehen. Bei dieser Gelegenheit sei gleich miterwähnt, daß auch Fenestrationsphänomene an den großen Rindenzellen in dem vorliegenden Falle beobachtet werden. In Fig. 3 Taf. 5 ist ein derartiges Exemplar abgebildet.

Ganz absonderlich ist dann die weiter in Fig. 2 und 4 Taf. 5 abgebildete Ganglienzellform, welche an Größe die Beetzschen Riesenpyramiden um mehr als das Doppelte übertrifft. Der Zelleib und Zellkern besitzen alle charakteristischen Eigenschaften der Ganglienzelle. Atypisch ist aber die ungeheure Menge ihrer basalen Protoplasmafortsätze, welche sich in der Nachbarschaft des Zellkörpers zu einem unlöslichen Gewirr verflechten. Alle diese Dendriten besitzen, wie der Zellkörper selbst, eine deutliche Fibrillenstruktur.

In morphologischer Hinsicht ganz atypisch ist dann die in Fig. 9 auf Taf. 5 wiedergegebene Zellart. Der Zellkörper bildet hier ein schmales, von derben Fibrillen durchzogenes Band, und der Kern nimmt fast die ganze Breite des Zellkörpers ein. Am oberen und unteren Ende dieses Bandes entfalten sich zahlreiche Dendriten, welche sich dichotomisch verästeln. Die Ähnlichkeit dieser Zellform mit den schlangenförmigen Gliazellen, welche durch die Länge und den gewundenen Verlauf ihrer Fortsätze gekennzeichnet sind, liegt auf der Hand, und man könnte geneigt sein, in ihnen eine Art Zwischen-

stufe zwischen Ganglienzellen und jenen Zelltypen zu erblicken. Meines Erachtens stehen sie aber den „Schlangenzellen“ näher wegen des konstanten Fehlens von Axonen und der Beschaffenheit ihrer Kerne.

Um Mißverständnissen zu begegnen, sei noch erwähnt, daß die atypisch gelagerten großen Ganglienzellen zwar in ihrer überwiegenden Mehrzahl, aber keineswegs immer Formen aufweisen, für welche es in der normalen Rinde keine Analogien gäbe. So ist in Fig. 1 auf Taf. 5 eine Riesenpyramide abgebildet, welche sich nur wenig von einer Beetzschen Riesenpyramide unterscheidet. Ungewöhnlich ist an ihr nur der fadenförmige Besatz am basalen Zellrande und der Verlauf der vom Axon abgehenden Kollateralen. In der V. Schicht der vorderen Zentralwindung würde diese Zelle kaum aufgefallen sein; in unserem Falle fand sie sich aber hart an der Lamina zonalis der ersten Schläfenwindung, und hier wirkte sie überraschend.



Fig. 1. Reihenförmig angeordnete Riesenganglienzellen am äußeren Rande der Lamina pyramidalis.

Auch in den übrigen Fällen wurden ja derartige Gigantocyten in den Herden der ersten Art (den hypertrophischen Plaques) gefunden. Sie waren dort aber meist nur vereinzelt oder zu Gruppen vereinigt. In dem vorliegenden VI. Falle begegnen wir zahlreichen Stellen, wo sie in derartigen Herden schichtenartig angeordnet sind. Auf Taf. 7, Fig. 4 ist ein derartiger Bezirk auf photographischem Wege reproduziert worden. Die Figur entstammt der ersten resp. zweiten Stirnwindung aus der Nähe des Stirnpols. Man sieht in ihnen unmittelbar unterhalb der verbreiterten Lamina zonalis einen langen Streifen derartiger Gigantocyten. Einer ähnlichen Stelle ist Textfigur 1 entnommen. Auch hier liegt hart an der Grenze der Lamina zonalis eine Reihe großer Ganglienzellen. Man sieht, daß die großen Gebilde hier in die Schicht der kleinen Pyramiden eingebettet sind. Bemerkenswert ist an dieser Abbildung dann weiter die Anordnung der zwischen den Zellen gelegenen Fäserchen, welche vorwiegend marklos sind. Während in der Norm an dieser Stelle die tangential Verlaufsrichtung vorwiegt, finden wir hier ein Wirrsal, in welchem sich vom ursprünglichen Plane nichts mehr entdecken läßt. Diese Stellen nähern sich in jeder Hinsicht den Ganglienzellpacketen in den circum-

scripten Knoten, wo die Nervenfasern gleichfalls zu unentwirrbaren Geflechten verschlungen sind. Für die Beurteilung derartiger Stellen ist es von Bedeutung, daß es sich um eine atypische Schichtenbildung im engeren Sinne nicht handelt; denn die reihenförmige Anordnung dieser Riesenganglienzellen geht niemals durch die ganze Breite des Herdes, sondern ist immer nur auf eine circumscribte Partie beschränkt. In der Regel sind es nur wenige nebeneinanderliegende Schnitte, welche diese reihenförmige Anordnung aufweisen. Darüber und darunter werden die Gigantocyten immer spärlicher, bis sie schließlich nur noch in einzelnen Exemplaren in jedem Schnitt auftauchen. Der Ort ihrer größten Anhäufung entspricht gesetzmäßig derjenigen Stelle des Herdes, wo auch die gliöse Lamina zonalis ihren größten Tiefendurchmesser erreicht. Manchmal ist diese Stelle schon äußerlich durch eine seichte Dellenbildung an der Oberfläche markiert.

Es sei hervorgehoben, daß bei der mikroskopischen Betrachtung knotenförmige Partien, in denen das cyto- und myeloarchitektonische Bild vollkommen ausgelöscht und das gliöse Stroma gleichmäßig verfilzt gewesen wäre, nicht gefunden wurden. Als Übergangsbildungen zu solchen Knoten können aber diejenigen Stellen gelten, wo auf der Kuppe der hypertrophisch erscheinenden Windungen die eben erwähnten Dellen auftauchen.

Im Mark waren überall kleine Herde und in den Markkegeln auch oft an solchen Stellen, wo die darüberliegende Rinde normal aussah.

Abgesehen von den bereits geschilderten Veränderungen boten Ganglienzellen und Markfasern in qualitativer und quantitativer Hinsicht viel Abnormes. Die Zahl der Zellen war überall etwas vermindert, und die erhaltenen Exemplare vielfach geschrumpft; so hochgradige Degenerationsphänomene wie in den früheren Fällen boten sie aber nicht. Die blasenförmige Umwandlung des Zelleibs, wie sie bei Fall II beschrieben worden ist, wurde auch hier beobachtet, jedoch in quantitativ erheblich geringerem Maße. Außerhalb der Herde bot die Rinde nur unbedeutende Veränderungen. Erwähnt sei in dieser Hinsicht die gleichmäßig über die ganze Rinde ausgedehnte Verbreiterung des Stratum zonale und der für das Alter der Kranken ungewöhnlich hohe Pigmentgehalt der Zellen.

Niere: Die Nierengeschwülste setzen sich im wesentlichen aus Fettzellanhäufungen zusammen, in welche myomatöse Inseln eingelagert sind. In der Umgebung der Tumoren fiel ein eigenartiges Verhalten der epithelialen Parenchymbestandteile an mehreren Stellen auf. Neben gut gefärbten und normal aussehenden Tubuli recti fielen andere mit einem außerordentlich hohen und blassen Zylinderepithel auf, in welchem der Kern dicht an der Zellbasis lag und oft geschrumpft aussah. Ein Lumen ist an solchen Stellen im allgemeinen kaum erkennbar; die hohen Epithelien der gegenüberliegenden Seiten berühren sich auf dem Längsschnitt. An anderen Stellen ist der Epithelbelag der Schläuche mehrschichtig, und schließlich findet man auch lange Säcke, die von massenhaften großen, aber nicht mehr reinzylindrischen Epithelien angefüllt sind. Die innersten Exemplare zeigen dabei meist regressive Veränderungen, insbesondere einen feinkörnigen Zerfall. Schließlich wurden eine Menge kleiner aus Lymphocyten zusammengesetzter Herde gefunden. Im interstitiellen Gewebe fielen zahlreiche Mastzellen auch an sonst normalen Stellen auf.

#### Zusammenfassung der anatomischen Gehirnbefunde.

Das makroskopische Bild der Gehirne entsprach bei allen sechs Fällen demjenigen, welches Bourneville, der Entdecker der Krankheit, entworfen hat. In allen fanden sich multiple, mehr oder minder scharf begrenzte Partien, welche sich von ihrer Umgebung durch ihre hellere grauweiße Farbe und festere Konsistenz unterschieden und häufig etwas über das Niveau der benachbarten Windungen hervorragten. Mit Pellizzi, welcher in seiner berühmt gewordenen Arbeit eine sehr ausführliche Darstellung der makroskopischen Befunde gegeben hat,



konnten wir zwei Arten von Herden unterscheiden, nämlich erstens solche, die sich als vergrößerte oder hypertrophische Windungsabschnitte präsentierten, ohne dabei die Form und den Verlauf der betreffenden Windung zu verändern, und solche, welche die Gestalt circumscripiter Knoten hatten und durch Randfurchen gegenüber den benachbarten Rindenpartien scharf begrenzt erschienen. Als ungewöhnliche Erscheinung ist in zweien unserer Fälle die Bildung von Knotenkonglomeraten zu bezeichnen. Beide Male waren in den Lobi temporales mehrere benachbarte Windungen von dem Prozeß ergriffen und in eine derbe Masse mit höckriger Oberfläche verwandelt worden. Eine fast konstante Begleiterscheinung dieser Herde von der zweiten Art ist das Vorhandensein nabel- oder kraterförmiger Einsenkungen auf der Höhe der Tubera, deren Tiefe zwischen wenigen Millimetern und mehreren Zentimetern schwanken kann.

Das quantitative Verhältnis der beiden Herdarten war bei den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenes. Während in den Fällen I bis IV die circumscripiten Knoten prävalierten, haben wir im Fall V eine ungefähr gleichmäßige Verteilung und im Fall VI ein starkes Überwiegen der ersten Kategorie. Auch auf dem Querschnitt lassen sich für beide Arten der Herde gewisse Unterschiede feststellen. In den Knoten der zweiten Kategorie ist die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz meist vollkommen verwischt. Eine derbes Gewebe reicht von der Oberfläche bis tief in die Markkegel hinein, wobei in den tiefen, dem Mark zugewandten Rindenschichten oft ein schwammig spongiöser Bau auffiel. In den einfachen hypertrophischen Plaques ist dagegen meist noch das ursprüngliche Rindenbild angedeutet; man sieht fast immer noch eine Grenzzone zwischen grauer und weißer Substanz, in deren Nähe das Gewebe zuweilen auch eine eigenartig poröse Beschaffenheit annimmt. Oft ist die Tiefenausdehnung des Prozesses in diesen Herden der zweiten Art eine so geringe, daß nur die oberflächlichen Schichten des Rindengraues erkrankt sind.

Hinsichtlich der Lokalisation ist zu bemerken, daß alle Hemisphärenabschnitte in unseren Fällen betroffen waren. In Übereinstimmung mit Pellizzi konnten auch wir beobachten, daß die Stirnlappen besonders beteiligt waren. Eine Bevorzugung solcher Stellen, welche unter normalen Verhältnissen besonders reich an Tertiärfurchen und -windungen sind, möchten wir aber daraus nicht ableiten. Denn wir fanden fast immer Herde in den primitiv gebauten Windungszügen an der medialen Fläche des Gyrus frontalis superior und Gyrus cinguli. Da die Knoten eine viel schwerere Verunstaltung des Oberflächenbildes als die einfach hypertrophischen Plaques bedingen, so sind jene schon auf Grund des makroskopischen Verhaltens als die Orte der schwereren Veränderungen anzusprechen. Das mikroskopische Bild bestätigt diese Auffassung vollkommen.

Schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge sind Übergangsformen zwischen beiden Herdarten erkennbar gewesen; es sind das solche Herde, welche den morphologischen Grundzug der ersten Art besitzen, aber auf der Kuppe ihrer Oberflächen seichte Dellenbildungen aufweisen. — Abgesehen von den Herden und den durch sie bedingten Umgestaltungen waren Deformitäten an den Windungen und Furchen der Hemisphären nicht besonders stark ausgeprägt. In zweien der vorliegenden Fälle wurden affenspaltenähnliche Furchen gefunden. Erheblichere Abweichungen fanden sich nur in der Umgebung der Sylvischen Fissuren, und zwar

besonders in den unteren Stirnwindungen. In dieser Hinsicht konnten fünf von unseren Gehirnen einer exakten Vergleichung unterworfen werden. Annähernd normale Verhältnisse bot nur der Fall VI (Schumann), bei welchem die gute Entwicklung der linken Brocaschen Windung im Protokoll besonders hervorgehoben ist. Bei allen übrigen Fällen fanden sich Anomalien in dieser Gegend. In Fall I und IV lag infolge der mangelhaften Entwicklung der unteren Stirnwindung der vordere Teil der Insel frei zutage. In diesen beiden Fällen und außerdem in Fall III wird die geringe Entwicklung der Pars opercularis und triangularis und dementsprechend eine Verkümmern der Brocaschen Windung hervorgehoben. Auch in Fall II ist von einer Deformation der Brocaschen Windung die Rede, aber hier ist sie durch einen Herd bedingt, der den aufsteigenden Schenkel und den darüber liegenden Teil der mittleren Stirnwindung ergriffen hatte.

Der Beschreibung der mikroskopischen Befunde wurde schon in den Protokollen die Pellizzische Zweiteilung zugrunde gelegt, weil sie die Darstellung erleichtert, ohne den Tatsachen irgendwelchen Zwang anzutun. Ein Einblick in das Wesen des vielgestaltigen Prozesses ist nur dann zu gewinnen, wenn man Parenchymbestandteile, Glia und Gefäße mit besonderen Methoden darstellt und die Befunde sorgfältig miteinander vergleicht.

Die prägnantesten Bilder liefern die Gliapräparate. In allen Herden der ersten Art finden wir eine erhebliche Proliferation der Gliafasern und Kerne. In diesen „hypertrophischen“ Herden wird der Bauplan des normalen Gliagerüsts durch den Wucherungsprozeß im allgemeinen nicht vollkommen verwischt. Der Grundriß der normalen Anordnung läßt sich im Bereich der Rinde in einer Dreischichtung erkennen; da wo die Markkegel in Mitleidenschaft gezogen sind, kann man auch von einer Vierschichtung reden. In gesetzmäßiger Weise hebt sich eine faserreiche äußere Randschicht von einer faserärmeren dem Areal der eigentlichen Rinde entsprechenden Zone ab, auf welche ein dritter wieder faserreicherer Streifen folgt, der das Grenzgebiet nach der weißen Substanz hin andeutet. Wo der Prozeß noch weiter in die Markkegel dringt, folgt als vierte Schicht eine Zone, in welcher die Faserbündel der Neuroglia durch größere und kleinere Lücken voneinander getrennt sind. Schon im makroskopischen Bilde findet man hier spongiös aussehende Stellen. In der äußeren Randschicht sind die Gliafaserchen häufig zu eigenartigen Wirbel- und Büschelformationen vereinigt. Unmittelbar unterhalb der Pia ist ihre Anordnung überhaupt eine ziemlich regellose, während sie etwas weiter nach innen mitunter eine vorwiegend tangential Richtung annehmen. In der zweiten Schicht sind die Gliafasern vorwiegend senkrecht oder schräg zur Oberfläche der Windung gestellt. Am stärksten tritt die Proliferation in der Umgebung der Gefäße hervor, welche nicht selten von breiten Faserwällen umgeben sind. Neben der Proliferation der Fasern und Kerne fällt in dieser zweiten Zone eine Veränderung des plasmatischen Gittergerüsts der Glia auf. Die Bälkchen treten viel deutlicher als in der Norm hervor. Sie sind verbreitert und von körnigen Substanzpartikelchen bedeckt und durchsetzt. An einem großen Teil der Gliafaserchen ist ihre encytiale Lage infolge der Vergrößerung der plasmatischen Elemente besser zu erkennen als im normalen Gewebe. (Held.)

In der dritten Schicht erreicht die Verfilzung der Gliafaserchen nur selten den gleichen Grad wie im Stratum zonale. Dafür finden sich hier oft große Kerne und

plasmareiche Astrocytenformen in erheblicher Menge. Gelegentlich sind sie zu Nestern und größeren Haufen vereinigt. Häufig läßt sich beobachten, wie sich aus ihren Fortsätzen die Gliafibrillen heraus differenzieren. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß an diesen Stellen eine mächtige Proliferation von gliöser Fasersubstanz im Gange ist. Oft liegen derartige Proliferationszentren in den Grenzgebieten der Herde. (Als einfache Reaktionserscheinung der Gliazellen gegenüber zerfallendem Parenchym ist diese Erscheinung, wie ich gleich an dieser Stelle bemerken möchte, nicht zu deuten. Dagegen spricht das massenhafte Auftreten derartiger Faserbildner und vor allen Dingen das Fehlen von entsprechenden Parenchymdefekten in ihrem Bereiche. Ebenso wenig kann es sich, wie Abricossoff u. a. geglaubt haben, um eine Ersatzwucherung für absterbende große Zellen handeln; denn häufig fehlen solche gerade an diesen Stellen vollkommen, und zweitens läßt sich überall der Nachweis führen, daß dort, wo große Zellen zugrunde gehen, zwar Reaktionserscheinungen an der benachbarten Glia ausgelöst werden, daß diese aber ganz andere Bilder liefern, als die in Rede stehenden Astrocytennester. Wäre die Annahme Abricossoffs richtig, so müßte man in den Herden der weißen Substanz, wo nekrobiotische Veränderungen der „großen“ Zellen quantitativ und qualitativ am stärksten hervortreten, auch die meisten Faserbildner und dichtesten Faserfilze antreffen. Das ist aber keineswegs der Fall.)

Eine konstante Teilerscheinung der Krankheitsprodukte in den Herden bilden in allen unsren Fällen die sog. „großen“ Zellen.

Die Form dieser Zellen ist eine außerordentlich mannigfaltige. Von einem rundlich-ovalen Grundtypus lassen sich unzählige Varianten ableiten. Der Kern ist meist bläschenförmig von schwankendem Chromatingehalt und nicht selten von grotesker Größe. Mehrkernigen Exemplaren begegnet man allenthalben, besonders häufig da, wo mehrere Zellen beieinander liegen. Auch direkte Kernteilungen sind nicht selten. Diese progressiven Erscheinungen am Kern vollziehen sich oft in einem bereits regressiv veränderten Zellplasma. (Fettige Metamorphose, Randzerklüftung des Zellkörpers.)

In den einfach hypertrophischen Plaques sind sie am sparsamsten im Stratum zonale vertreten, am zahlreichsten in den tiefen Rindenschichten und in dem erkrankten Randgebiet der Markkegel, wo das Gewebe die poröse Beschaffenheit annimmt. Die Gewebslücken, welche die Poren bilden, sind häufig von Nestern derartiger „großer“ Zellen ausgefüllt. (Nebenher kommen Erweiterungen der perivaskulären Lymphscheiden als Grundlage für diesen Status porosus in Betracht.)

Bezüglich ihrer histologischen Struktur ist hervorzuheben, daß ihr Zelleib bei verschiedenartigster Fixierung und Färbung homogen aussieht. Nur diejenigen Exemplare, welche sich der Spindelform nähern und mit langen Fortsätzen ausgestattet sind, zeigen bei Anwendung der Silberimprägnationen gelegentlich eine Art Längsstreifung. Niemals erreichen diese Streifen aber die Klarheit und Schärfe differenzierter Fibrillen.

Als eine bisher nicht beachtete Abart der „großen“ Zellen möchte ich hier noch einmal die schlangenförmigen Gebilde hervorheben, welche durch die außerordentliche Länge ihrer Fortsätze und deren gewundenen Verlauf gekennzeichnet sind. Merkwürdig ist an ihnen auch das Mißverhältnis zwischen dem geringen Volumen des Zellkörpers und der kolossalen Raumentfaltung der Ausläufer. Die

erwähnte Längsstreifung ist in ihnen eine relativ deutliche. Trotz dieser Eigenschaft sind diese Gebilde nicht als Äquivalente von Ganglienzellen aufzufassen. Dagegen spricht eben das räumliche Mißverhältnis zwischen Zelleib und Ausläufern und die Tatsache, daß die Fortsätze den Untergang des Zellkörpers lange überdauern können.

Über das Verhalten der nervösen Parenchymbestandteile in den hypertrophischen Plaques ist folgendes zu sagen. Die Ganglienzellen sind quantitativ durchgängig vermindert und qualitativ mehr oder weniger stark verändert. Meist liegen chronische Zellveränderungen im Sinne der pigmentösen und wabigen Zelldegeneration Nissls vor. In zweien unserer Fälle wurden blasige Auftreibungen des Zellkörpers gefunden, welche an ähnliche Veränderungen der amaurotischen Idiotie erinnerten. Durch den quantitativen Ausfall ist das cytoarchitektonische Bild der entsprechenden Regionen mehr oder weniger verwischt. Aber immer lassen sich in diesen hypertrophischen Plaques noch die Grundzüge der normalen Orientierung erkennen. Zum mindesten findet man in ähnlicher Weise wie bei der Darstellung der gliösen Elemente eine Dreischichtung. Auf ein zellfreies und verbreitertes Stratum zonale folgt dann eine breite zellreiche Schicht, welche annähernd dem Areal der Pyramidenzellenschicht entspricht, und auf diese eine Zone polymorpher Zellen, in welcher die vierte bis sechste Schicht verschmolzen sind. Häufig aber ist die Differenzierung der einzelnen Schichten eine viel feinere und nicht selten lassen sie sich sämtlich identifizieren. Da wo die tektonischen Veränderungen einen höheren Grad erreichen, und wo insbesondere das cytoarchitektonische Bild verwaschen ist, treten in der Rinde mit fast gesetzmäßiger Sicherheit Riesenganglienzellen auf, welche im Fibrillenpräparat auf den ersten Blick als unzweifelhaft nervöse Zellen zu rekonoszieren sind. Meist handelt es sich um große Pyramidenformen; daneben kommen aber auch spindelförmige und multipolare Gebilde vor. Der Kern hat Form und Struktur der großen Ganglienzellkerne; er ist bläschenförmig, frei oder sehr arm an Chromatin und enthält ein zentralgelegenes Kernkörperchen. Zelleib und Dendriten haben eine deutliche, oft sogar eine pathologisch verstärkte fibrilläre Struktur. Im Nisslpräparat weist ihr Zellkörper grobe chromatophile Schollen in stichochromer Anordnung auf. Außerdem sind diese Gebilde als Ganglienzellen sicher charakterisiert durch die dendritische Verästelungsweise ihrer Protoplasmafortsätze und das Vorhandensein unverästelter oder mit Kollateralen ausgestatteter, weit verfolgbarer Axone. Derartige Zellen tauchen bald in den oberflächlichen bald in den tiefen Schichten der Rinde auf. Nur im Stratum zonale erschienen sie nie. Meist liegen sie vereinzelt; an solchen Stellen aber, wo sich auf dem Gipfel der Windungen dellenförmige Einsenkungen entwickelt haben und wo im Zusammenhang damit die subpiale Gliaschicht besonders stark verbreitert ist, da bilden sie meist größere Gruppen. Hier kommt es sogar zu einer Art Schichtenbildung. Den relativ höchsten Grad der Desorientierung erreicht das Zellbild in der fünften und sechsten Schicht, wo die einzelnen Exemplare weit auseinandergezogen und tief in die Substanz der Markkegel versprengt sein können.

Noch prägnanter als das Zellbild zeigt das Markscheidenpräparat, daß die Schichtungsverhältnisse der Rinde in den hypertrophischen Plaques im allgemeinen wenig gestört sind. Auch hier ist gegenüber der Norm ein Minus an Fasern zu verzeichnen, welches aber kaum jemals zu einem vollkommenen Verschwinden des myeloarchitektonischen Grundrisses führt. (Vgl. Fall II.)

Das Fibrillenpräparat ergänzt die Markscheidenbilder insofern, als es zeigt, daß ein nicht unerheblicher Teil der Rindenfasern in diesen Herden marklos ist. Das im Weigertpräparat erscheinende Defizit wird demnach zu einem großen Teil durch marklose Elemente wieder ausgeglichen. — Noch stärker ist der Kontrast in dem Übergangsgebiet von grauer zu weißer Substanz, soweit es in den Bereich der Herde fällt. Hier ist die Lichtung der Markfasern oft eine sehr erhebliche, und man müßte, wenn man das Weigertsche Markscheidenpräparat allein zur Grundlage seiner Betrachtungen nähme, auf einen starken Ausfall corticopetaler und corticofugaler Fasern schließen. Tatsächlich handelt es sich aber vorzugsweise um ein „Nacktwerden“, d. h. um einen Myelinverlust, der sich oft über das ganze Kuppengebiet des Markkegels erstreckt. Es hieße aber andererseits weit über das Ziel hinausschießen, wenn man nun überhaupt jeden Faserausfall leugnen wollte. Ein solcher ist ohne Zweifel vorhanden, und zwar nicht nur im Vergleich mit den korrespondierenden Windungen normaler Gehirne, sondern auch im Vergleich mit den benachbarten herdfreien Partien des gleichen Falles. Der Übergang des herdfreien Rindengewebes zu den hypertrophischen Plaques erfolgt allmählich. Das Stratum zonale verbreitert sich, und bald erfolgt auch in den tieferen Schichten eine etappenweise fortschreitende Verdichtung des gliösen Stromas. Mit der Expansion der Glia geht die Abnahme der nervösen Parenchymelemente Hand in Hand; ihre Orientierung verwischt sich am stärksten in der dem Rindenweiß Nissls entsprechenden Zone, weniger im Rindengrau, wo mindestens die Lamina pyramidalis, wenn auch oft mit stark verminderten und qualitativ veränderten Exemplaren als Rest des Schichtenbildes erhalten bleibt. Sehr häufig ist aber, wie nicht genug betont werden kann, trotz der konstanten Zunahme der gliösen Elemente die Veränderung im Schichtenbild dieser einfachen hypertrophischen Plaques eine so geringe, daß der Rindenkenner sowohl im Nissl- wie im Markscheidenpräparat die topische Diagnose des betreffenden Rindenfeldes stellen kann.

Die hier aufgestellte Regel von den allmählichen Übergängen ist nicht ohne Ausnahme. So treten in den Grenzzonen nicht selten unvermutet große Haufen plasmareicher Astrocyten auf, oder die Markstrahlung wird plötzlich lückig, wobei dann das Degenerationsgebiet die Gestalt eines trichter- oder kegelförmigen Infarktes annehmen kann. Daß auch die Riesenganglienzellen, wenn sie schichtenweise auftreten, eine ganz überraschende Wirkung hervorbringen, versteht sich von selbst.

In den umfurchten Knoten, welche bei der Betrachtung der kranken Organe viel mehr als die „hypertrophischen“ Windungszüge ins Auge fallen, sind auch die mikroskopischen Veränderungen ungleich stärker. Das Grundgewebe wird in ihnen von einem derben bald mehr, bald weniger kernreichen Gliafaserfilz gebildet, der in gleicher Dichtigkeit vom Stratum zonale bis tief in das subcorticale Mark reicht. In einigen unserer Fälle ließ sich erkennen, daß die Überschwemmung der Rinde mit gliösen Elementen vorwiegend vom Stratum zonale aus erfolgt. Von dort senken sich kegelförmige Fortsätze zell- und faserreicher Glia substanz in die Tiefe und durchdringen allmählich die ganze Rindenbreite und das angrenzende Mark. Der Grad ihrer Massenentwicklung steht in einem direkten proportionalen Verhältnis zur Tiefe der Kraterbildung auf der Kuppe dieser Herde. Man hat dabei den Eindruck, als ob die Glia mit ihrem Vordringen in die

Tiefe einen starken Zug auf die Oberfläche ausübt, und daß die Kraterbildung mechanisch nach Art einer Narbenretraktion bedingt wird. Im Bereich dieser Herde sind die „großen“ undifferenzierten Zellen sehr zahlreich vorhanden, viel zahlreicher als in den Herden der ersten Art. Häufig kommt es zur Bildung von Zellnestern, wobei an den einzelnen Exemplaren lebhaft Kern- und Zellteilungen beobachtet wurden. (Vgl. Fall I.)

Die nervösen Parenchymbestandteile sind in den Knoten viel spärlicher entwickelt als in den Herden der ersten Art. Das cyto- und myeloarchitektonische Bild ist immer stark verwischt; oft sind überhaupt nur dürftige Reste von markhaltigen Nervenfasern in ihnen vorhanden. Mit den Ganglienzellen, soweit sie den normalen Typen entsprechen, steht es nicht viel besser. Die spärlichen Exemplare, welche man findet, sind regellos zerstreut und stark verändert. Weitere Unterschiede der Knoten gegenüber den Herden der ersten Art ergeben sich aus folgenden Befunden. Erstens enthalten sie, wie schon erwähnt wurde, ausnahmslos größere Mengen „großer“ undifferenzierter Zellen, welche in den tiefsten Rindenschichten und in der spongiösen Markzone oft zu Haufen vereinigt sind. In diesen Zellhaufen sind lebhaft Proliferationsvorgänge wahrnehmbar, welche sich durch Kern- und manchmal durch Zellteilungen manifestieren. Zweitens werden häufiger große faserbildende Astrocyten in ihnen angetroffen; auch diese sind gelegentlich zu Nestern vereinigt. Drittens treten in ihnen die großen Ganglienzellen stärker hervor. Ihre marklosen (nur durch die Silberimprägnation nachweisbaren) Axone verflechten sich innerhalb der Knoten zu neuromartigen Knäulen und dringen gelegentlich in das artfremde Gewebe der Gefäßwände ein. Die Ganglienzellen gleichen hinsichtlich ihrer Größe und Struktur durchaus den solitären und reihenförmig angeordneten Gebilden der hypertrophischen Plaques; sie unterscheiden sich von ihnen nur durch die vorwiegend multipolare Form. Sie sind immer zu größeren Komplexen vereinigt und nicht selten mit undifferenzierten „großen“ Zellen, welche sich aber scharf von ihnen unterscheiden, vermengt. Zu betonen ist dabei, daß in den größten Nestern der „großen“ Zellen fast niemals Ganglienzellen vorkommen, und daß jene in den Ganglienzellkomplexen auch vollkommen fehlen können. Der Übergang der Knoten zum benachbarten herdfreien Gewebe erfolgt rasch. Die Lichtung und Desorientierung der Markfaser- und Zellschichten vollzieht sich gleichzeitig oder besser gleichörtlich.

Die hier geschilderten histologischen Differenzen der beiden Herdarten bezeichnen die extremsten Pole. Dazwischen liegen mannigfaltige Übergänge. In den einfach hypertrophischen Plaques treten oft inselförmige Verdichtungszone der Glia auf, welche sich histologisch dem Bau der typischen Knoten mehr oder weniger nähern.

Außerhalb der Herde war der cyto- und myeloarchitektonische Plan der Rinde nicht wesentlich verändert. Die Markfaserpräparate erschienen zwar immer etwas faserärmer und blässer als die normalen Vergleichsobjekte, aber niemals in dem Grade, daß das normale Schichtenbild unkenntlich geworden wäre. Nur das Stratum zonale war infolge einer Vermehrung der gliösen Randfasern fast überall in mäßigen Grenzen verbreitert. Auch der Ganglienzellgehalt der herdfreien Rinde war im allgemeinen herabgesetzt. Der Ausfall ist durch verschiedene chronische Prozesse bedingt, welche die Zellen allmählich zerstören. Obenan steht in dieser Hinsicht die

wabige und pigmentöse Degeneration, von denen die letztere wegen des jugendlichen Alters unserer Patienten besonders auffällig ist.

Trotz der großen Zahl der Herde fehlten in unseren Fällen nennenswerte sekundäre Degenerationen in den langen Fasersystemen. In denjenigen Fällen, wo die Zentralwindungen betroffen waren, boten die Pyramidenbahnen ein sehr günstiges Beobachtungsfeld, aber weder in der inneren Kapsel noch auf ihrer caudalen Strecke war im Weigertpräparat ein Faserausfall erkennbar. Dieser Befund schließt zwar das Vorhandensein einer Degeneration nicht ganz aus; von irgendwelcher Bedeutung kann sie aber nicht gewesen sein. Die Stammganglien und die untersuchten caudalen Hirngebiete waren frei von Herden und anderweitigen Veränderungen. Vom Rückenmark standen uns immer nur die obersten Cervicalsegmente zur Verfügung; auch hier wurde nichts Erwähnenswertes gefunden.

Die Gefäße der Herde und der herdfreien Rindengebiete zeigen die typischen Reaktionserscheinungen, welche bei jedem pathologisch gesteigerten Abbau nervöser Parenchymbestandteile zustande kommen. Die Adventitiazellen der kleineren Gefäße sind proliferiert und teilweise mit lipoiden Substanzen beladen. In den adventitiellen Spalten finden sich vielfach Fettkörnchenkonglomerate und grünliche Pigmentmassen. An den Gefäßen der Herde sind diese Abbauprodukte viel reichlicher als in der herdfreien Rinde nachweisbar; aber auch in dieser fehlen sie nirgends. In den Herden und zwar besonders in ihren Übergangszonen von der Rinde zum Mark wurden in mehreren unserer Fälle kleine Gefäße mit fibröser Wandveränderung angetroffen. In den histologischen Details gleicht die Veränderung vollkommen der senilen Capillarfibrose.

In allen Fällen waren im Mark der Hemisphären und zwar nicht nur in den Markkegeln der Windungen, sondern auch in der Tiefe zahllose Herde von mannigfaltigster Form und Größe vorhanden. Ihr histologischer Bau ist ein ganz gleichmäßiger und einfacher. Sie bestehen im wesentlichen aus Nestern oder Reihen „großer“ Zellen, welche von Gliafaserbündeln getrennt werden. Die Nervenfasern verschwinden, wie aus dem Vergleich der Markscheiden- mit den Fibrillenpräparaten hervorgeht, in ihrem Bereich nicht vollkommen, verlieren aber zum Teil ihre Myelinscheiden. Ein erheblicher Ausfall an leitender Substanz scheint demnach nicht in ihnen stattzufinden. An den „großen“ Zellen dieser Markherde sind die erwähnten regressiven Veränderungen oft sehr ausgesprochen. Auch sekundäre Reaktionserscheinungen geringfügiger Art wurden an den Gliazellen ihrer Umgebung beobachtet. In ihrer Gestalt werden die Herde hier von der Verlaufsrichtung der Fasersysteme, in denen sie liegen, stark beeinflusst. Ein örtliches Abhängigkeitsverhältnis der tiefen Markherde von den Rindenherden besteht nicht. Die Herde der Markkegel gehen dagegen meist kontinuierlich in Rindenknotten über. Gesetzmäßig ist dieses Verhalten aber nicht.

Ventrikeltumoren waren in fünf von unseren Fällen zu verzeichnen. Ihre histologische Struktur ist in allen Fällen vollkommen gleichartig. Unter einer typischen Ependymschicht, welche aus einer einschichtigen Lage kubischen Epithels und einem subepithelialen glösen Fasergeflecht besteht, liegt das eigentliche Geschwulstgewebe. An seiner Bildung sind im wesentlichen drei Zellformen beteiligt, nämlich, erstens große runde Zellen, welche in jeder Hinsicht den einfachen Formen der „großen“ Zellen in den Rindenherden gleichen, zweitens fortsatzreichere und viel-



kernige Zellen, welche an die bekannten Monstreformen der Glia erinnern und den „großen“ Zellen morphologisch nahestehen, und drittens spindelförmige Elemente. Die letzteren sind bandartig aneinandergereiht und zu Bündeln vereinigt, welche sich überkreuzen und durchflechten. In den Lücken dieser Geflechte liegen die „großen“ Zellen haufenförmig beisammen. Eine faserige Zwischensubstanz wird nur im Bereich der Zellbündel in größerer Menge produziert; dieselbe gleicht aber weder in ihren morphologischen noch in ihren färberischen Eigenschaften den gewöhnlichen Gliafasern. An den beiden ersten Zelltypen sind an einzelnen Stellen die Erscheinungen einer noch im Gang befindlichen Proliferation nachweisbar gewesen. — Ganglienzellen sind in den Ependymtumoren trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit niemals entdeckt worden, ebensowenig Zellgebilde, welche als Zwischenstufen zwischen jenen und den „großen“ undifferenzierten Zellen hätten gelten können. Alle Ventrikelknoten enthalten massenhaft Konkreme, welche teils die Gefäße teils die erwähnten Zellbänder inkrustieren. Der Petrifikation der Gefäße gehen regressive Veränderungen in den Wandungen voran. Ein Teil der kalkähnlichen Niederschlagsprodukte gibt positive Fettreaktionen.

#### **Zusammenfassung der anatomischen Befunde an den übrigen Organen.**

Multiple Nierengeschwülste waren in fünf von unseren Fällen, also in 83,3 Prozent, vorhanden. Sie waren immer doppelseitig und hatten in zwei Fällen enorme Vergrößerungen der Organe herbeigeführt. Histologisch kennzeichnen sie sich als Mischgeschwülste, welche vorwiegend aus Fettgewebe und aus Konvoluten mehr oder minder plasmareicher Spindelzellen in wechselndem Verhältnis zusammengesetzt sind. Eine sichere Identifikation dieser Zellen ist nicht möglich; am ähnlichsten sind sie wohl embryonalen Muskel- oder Bindegewebszellen. Vereinzelt fanden sich in den Tumoren auch Epithelinseln, welche auf abgeschnürtes Nierenblastem zurückzuführen sind. — Vogt hat auf die Bedeutung der Nierengeschwülste bei der tuberösen Sklerose und ihre diagnostische Verwertbarkeit intra vitam hingewiesen. Er hielt sie ursprünglich für Hypernephrome, welche aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgehen sollen. Die histologischen Befunde unserer Fälle lehren, daß diese Annahme ganz unhaltbar ist. Sie stimmen vollkommen mit den Untersuchungsergebnissen W. Fischers überein, welche sich auf acht Fälle dieser Art beziehen. Es handelt sich im wesentlichen um Fibrolipome resp. Myolipome. Will man die obenbeschriebene Beteiligung der Gefäße an dem Prozeß zum Ausdruck bringen, dann wäre die Bezeichnung „Angiofibrolipome“ am Platze. Fischer erörtert in der zitierten Arbeit die Pathogenese dieser Geschwülste. Es kommen nach seiner Meinung für ihre Entstehung zwei Möglichkeiten in Betracht. Das Primäre kann eine Störung im Aufbau des Nierengewebes sein; das Nierenblastem hat sich in gewissen Bezirken mangelhaft oder gar nicht entwickelt und an seine Stelle ist Muskel- und Fettgewebe getreten, welches sich später geschwulstmäßig weiter entwickelt hat. Die zweite Möglichkeit besteht nach seiner Meinung darin, daß ortsfremdes Gewebe, wie Fettgewebe und Muskelzellen, von einer benachbarten Gegend, etwa von der Kapsel her, in das normal angelegte Organ hineingeraten ist und dort den Grund zur Neubildung gelegt hat. Für die Beantwortung dieser Frage hängt viel von der histologischen Auffassung und Wertung der fraglichen Muskelzellen ab. Bringt man sie mit den Gefäßwänden in Zusammenhang, dann liegt es nahe, an eine

primäre Defektbildung zu denken, zu deren Ausfüllung sich die Gefäße als Teile des Stroma in kompensatorischer Weise entfaltet haben. Meines Erachtens sind aber die örtlichen Beziehungen der fraglichen Zellen zu den Gefäßen keine so konstanten, daß diese Anschauung besonders nahe läge. Zweifellos sind in manchen Gebieten Geschwulst- und Gefäßzellen schwer voneinander zu trennen, aber es ist sehr wohl möglich, daß die Gefäße selbst nur Teilerscheinung eines ursprünglich ortsfremden Gewebes sind. Gegen die Annahme des primären Parenchymdefektes spricht vor allem die Tatsache, daß ich in meinen Fällen niemals Narben oder narbenähnliche Bildungen gefunden habe. Fischer hat auch nur in einem seiner acht Fälle infarktartig aussehende Stellen mit dickwandigen Arterien angetroffen, welche zwanglos als Ausdruck einer Mißbildung zu deuten waren. Sprechen also die Muskelzellen nicht gegen die exogene Herkunft der Geschwulstkeime, so spricht das Fettgewebe, welches in den kranken Organen mit fast gesetzmäßiger Sicherheit angetroffen ist, sehr für diese Annahme. Als Ausgangspunkt der Verlagerung wird man nur die Nierenkapsel in Betracht ziehen können. Fischer erörtert auch noch die Möglichkeit, daß beide Faktoren zusammengewirkt, daß also Verlagerungen fremder Gewebsteile in einen abnorm vorgebildeten Bezirk stattgefunden haben. Diese Hypothese ist nicht besser als die erste, eben weil in der Lage und Anordnung der quantitativ überwiegenden Tumorelemente keine sicheren Beziehungen zur Anlage des Organes hervortreten. Kirpicznik glaubt, daß die Nierengeschwülste bei tuberöser Sklerose den sogenannten kindlichen Mischgeschwülsten eng verwandt sind, obgleich diese meist in kurzer Zeit zu kolossalen kindskopfgroßen Tumoren heranwachsen und eine einzige zusammenhängende Masse bilden. Die verschiedenen Elemente der Neubildungen werden von ihm in getreuer Nachahmung dessen, was Wilms über die kindlichen Mischgeschwülste gesagt hat, auf die Urmesodermzelle zurückgeführt, in welcher noch die Fähigkeiten zur Bildung von Nierenblastem und Muskelbindegewebe schlummern. Mit dieser multipotenten Urzelle läßt sich spielend alles erklären. Kirpicznik ist bei dieser Betrachtungsweise sicher auch von den Vorstellungen Vogts u. a. über die Gehirnknoten resp. die „großen“ Zellen in ihnen beherrscht, von denen noch die Rede sein wird. Bei unserer geringen Kenntnis von der Entstehung des normalen Nierengewebes hat es keinen Sinn, in die Diskussion dieser Frage einzutreten. Als wichtig für die folgenden Betrachtungen sei hier nur die Tatsache hervorgehoben, daß alle Autoren, welche sich mit den Nierenveränderungen bei tuberöser Sklerose beschäftigt haben, deren Geschwulstcharakter anerkennen. Die Wachstumsenergie der Tumorzellen kann eine so beträchtliche werden, daß nicht selten sarkomähnliche Bildungen zustande kommen. Auch in unseren Fällen II und V haben die Geschwülste durch ihre enorme Entfaltung und destruktive Wirkung auf das Nierenparenchym einen wenigstens im klinischen Sinne bösartigen Charakter angenommen.

Bei der Nebennierengeschwulst, welche in einem unserer Fälle zusammen mit Nierentumoren gefunden wurden, tritt der blastomatöse Charakter des Prozesses gegenüber demjenigen der Mißbildung mehr zurück. Die Rindentubuli haben zwar eine weitgehende Hyperplasie erfahren, aber in der Anordnung der neugebildeten Zellen bleibt der ursprüngliche Bauplan der Nebennierenrinde gewahrt. Auch in der Form und Struktur der Zellen bleibt ihre Herkunft erkennbar. Die teratologische Seite der Veränderungen tritt dann besonders in dem Fehlen des Nebennieren-

markes hervor, von welchem nicht einmal Spuren in dem kranken Organ vorhanden waren. Der Defekt ist hier gewissermaßen durch eine adenomatöse Entfaltung der Rindensubstanz ausgeglichen worden.

Als eine reine Agenesie sind die Ovarienveränderungen in Fall V aufzufassen. Der mangelhaften Entwicklung des Keimepithels und seiner Derivate stehen hier neoplastische Ausgleicherscheinungen nicht gegenüber.

Das Adenoma sebaceum war in fünf unserer Fälle deutlich ausgeprägt, und ebenso oft wurden Fibrome an verschiedenen Hautstellen gefunden. In vier Fällen waren beide Veränderungen an demselben Individuum sichtbar. Für eine genauere Untersuchung der „adenomatösen“ Hautstellen stand uns nur wenig Material zur Verfügung. Das Gesicht der Leichen durfte aus Rücksicht auf die Angehörigen nicht verstümmelt werden. In dem von Fall I und II entnommenen Hautstückchen war von einer hyperplastischen Entwicklung der Talgdrüsen nichts zu entdecken. Das histologische Bild glich vielmehr ganz demjenigen kleiner Angiofibrome, über denen die Epidermis etwas verdünnt war. Dieser Befund entspricht ganz der modernen dermatologischen Auffassung von diesen Hautgeschwülsten. Entgegen der älteren Darstellung Pringles und anderer Autoren, welche sie mit progressiven Veränderungen der Talgdrüsen in Zusammenhang brachten, ist man heute wohl allgemein davon überzeugt, daß es sich nur um eine besondere Form von Naevi handelt, welche auf primäre Entwicklungsstörungen der Hautdecke zurückzuführen sind. Die anderen Hautgeschwülste unserer Fälle entsprechen durchaus dem bekannten Bilde typischer Fibrome, wie sie auch bei Recklinghausenscher Krankheit — hier allerdings in noch größerer Zahl und Verbreitung — vorkommen. Ein besonderer Zusammenhang mit den Hautnerven war nicht ersichtlich; in den größeren Knoten waren natürlich auch kleine Nervenstämmchen vorhanden, aber der Bau derselben war ganz normal; nirgends waren am Perineurium, am Endoneurium oder an den Schwannschen Kernen bemerkenswerte Veränderungen sichtbar. Ebenso wenig waren geschwulstartige Verdickungen an den Hirnnerven oder an anderen peripherischen Nerven vorhanden. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß die erwähnte Ähnlichkeit mit dem Morbus Recklinghausen eine nur oberflächliche ist, denn ein Zusammenhang der Fibrome mit dem Nervensystem ist ja nicht bei allen Fällen dieser Krankheit, sondern nur bei einer relativ geringen Zahl nachweisbar. Verocay hat diese echten „Neurofibrome“ anatomisch als „Neurinome“ zu einer besonderen, gut gekennzeichneten Gruppe innerhalb der Recklinghausenschen Krankheit zusammengefaßt.

#### Definition und Pathogenese der Gehirnveränderungen.

Für die Beurteilung des pathologischen Gesamtbildes der tuberösen Sklerose sind die verschiedenen Organ- und Hautveränderungen von großer Bedeutung. Sie sind samt und sonders auf kongenitale oder besser embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Die Manifestation dieser Störungen ist aber keine gleichartige. Während in dem einen Organ nur das Moment der Hemmung hervortritt, sehen wir im anderen zum Teil gewaltige Neubildungen, deren Grundlage in einer fehlerhaften blastomatösen Entwicklungstendenz bestimmter Gewebestandteile zu suchen ist. Das Nebeneinander von Mißbildung und Neubildung ist ein neuer Beleg für die alte Lehre, daß beide Prozesse eng miteinander verwandt

sind. Diese nahe Verwandtschaft tritt auch in den Gehirnveränderungen zutage, deren scharfe Definition aber aus diesem Grunde nicht geringe Schwierigkeiten bereitet. — Die in der Literatur über diesen Gegenstand vorhandenen Theorien können in drei Gruppen zusammengefaßt werden, von denen sich die erste kurz als entzündlich-vasculäre, die zweite als neoplastische und die dritte als teratoplastische kennzeichnen läßt.

Die erste dieser Theorien ist die älteste. Sie stammt von Bourneville, dem Entdecker der Krankheit her. Er hat in den Knoten der Hemisphärenwindungen den Ausdruck einer chronischen, im Foetalleben einsetzenden Encephalitis gesehen. Unter seiner Gefolgschaft ragen Brissaud und Scarpatetti hervor, welche das Einsetzen des Prozesses in die Zeit verlegten, wo sich die sekundären und tertiären Furchen bilden. Für Scarpatetti ist die Bildung der Rindenherde eine Folgeerscheinung primärer syphilitischer Gefäßveränderungen, welche eine hämorrhagische Durchtränkung der Gewebe veranlassen. Sekundär entwickelt sich dann eine „reaktive“ Entzündung, durch welche große Mengen von Stützgewebe produziert werden. Scarpatetti spricht auch von einer sekundären Gefäßobliteration. — Der Entzündungstheorie ist die Gefäßtheorie verwandt, welche neuerdings durch Campbell vertreten worden ist. Dieser Autor verlegt den Ausgangspunkt der Erkrankung in die Zellen der Gefäßwände: er beschreibt von Blut- und Lymphgefäßen ausgehende Wucherungen des Endothels, welche den Anstoß zur Proliferation der Neuroglia geben. Auch die Nierentumoren werden von ihm als Endothelgeschwülste gedeutet.

Von den Vertretern der Geschwulsttheorie eröffnet Hartdegen mit einer Publikation aus dem Jahre 1880 den Reigen. Sie ist mit der ersten Arbeit von Bourneville gleichartig; aber die Zugehörigkeit des Hartdegenschen Falles zur tuberösen Sklerose wurde erst später erkannt. Es handelte sich um einen Zufallsbefund bei einem neugeborenen Kinde. Die Herde in den Windungen werden als Tumoren beschrieben, die aus Ganglienzellen, Nervenfasern und gliösen Gewebsbestandteilen zusammengesetzt sind. Von der normalen Hirnrinde weicht die Substanz der Geschwülste in ihrem Bau erheblich ab, denn die Ganglienzellen zeigten in ihnen weder die typische Schichtung, noch stimmten sie in Form und Größe mit den gewöhnlichen Typen überein. Dazu kommt, daß auch das gliöse Interstitium aus einem ganz atypischen dichten Netzwerk feiner Fasern besteht. Er bezeichnet die Neubildung als Ganglioglioneuroma. In pathogenetischer Hinsicht hält er die Tumoren für lokale Mißbildungen des Gehirns, deren Entstehungszeit in das späte Fötalleben verlegt werden müsse, weil gröbere Deformationen in der Gestaltung der Furchen und Windungen fehlten. Man sieht, daß diese Vorstellung bereits eine Brücke zu der teratologischen Anschauung bildet. Bei Hartdegen spielen die nervösen Gewebsbestandteile als geschwulstbildende Elemente noch eine große Rolle. Spätere Autoren haben die hyperplastischen Vorgänge in der Glia als die wesentliche Seite des Prozesses betrachtet, so Chaslin, Berdez, Sailer u. a. Die Arbeit von Berdez ist durch eine Reihe guter Detailbeobachtungen ausgezeichnet. Er würdigt bereits die Bedeutung der Nabelformationen auf der Kuppe der erkrankten Windungen, welche er als Produkte einer echten Narbenretraktion deutet. Der Prozeß nimmt für ihn in der marginalen Oberflächenzone seinen Anfang und dringt von dort in die Tiefe vor. Ähnliche Anschauungen hat auch Stertz vertreten, dessen Befunde deshalb besondere Beachtung verdienen,

weil sie sich auf auch einen sehr frühen Fall, nämlich auf ein sechsmonatiges Kind, beziehen. Er definiert den Prozeß als eine Gewebshyperplasie, bei welcher es zu einer über das gewöhnliche Maß hinausgehenden Ausbildung des gliösen Stützgerüsts gekommen ist. Aber diese Hyperplasie ist nicht der gewöhnlichen Gliomatose gleichzustellen, sondern als Folge einer embryonalen Wachstumsstörung aufzufassen. Mit diesem Gedanken rückt Stertz in die Nähe der Vertreter des teratologischen Prinzips. Er macht auch den Versuch, das Einsetzen des Prozesses zeitlich zu bestimmen und glaubt es in eine sehr frühe Periode der Entwicklung verlegen zu müssen, bevor es noch zu einer Trennung von Spongioblasten und Neuroblasten aus ihren „indifferenten“ Mutterzellen gekommen ist. Zu dieser Auffassung veranlaßt ihn vor allem das Verhalten der „großen“ Zellen in den Herden, deren exzessives Größenwachstum als eine Art von vegetativer Ausgleicherscheinung gegenüber einer mangelhaften Differenzierung zu betrachten sei. Auch über die Bildung ihrer Prädilektionsstellen in den tiefen Rindenschichten hat er eigene Vorstellungen, er bringt sie nämlich mit dem Einwachsen der Markfasern in die Rinde in Zusammenhang. Vom Ependym her werden die großen Zellen resp. deren Vorstufen durch das Wachstum der Markfaserzüge bis in das fragliche Gebiet mechanisch vorgetrieben, und hier im Aufsplitterungsfeld der Markkegel bleiben sie dann in größeren Mengen liegen. Sehr gut ist die Beschreibung des Autors von der Verteilung der Glia in den Herden; er unterscheidet vier Schichten in ähnlicher Weise, wie es von uns geschehen ist. Daß diese Anordnung nur in dem einen Herdtypus anzutreffen ist, weiß Stertz scheinbar noch nicht. Vielleicht trat in seinem Fall die andere Form der Herde wenig oder gar nicht hervor.

Der Hauptvertreter der teratologischen Hypothese ist Pellizzi. In einer für die Kenntnis der Klinik wie der pathologischen Anatomie der Krankheit gleich wertvollen Arbeit hat er seinen Standpunkt ausführlich begründet. Für ihn liegt das Primäre des Prozesses in einer Veränderung der nervösen Parenchymbestandteile, aus welcher eine Desorientierung des cyto- und myeloarchitektonischen Bildes resultiert; die Wucherung der gliösen Substanz erfolgt sekundär. Die Ganglienzellen der Rinde besitzen nicht diejenige Evolutionspotenz, welche für ihre volle Ausreifung, Formenentwicklung und Lagerung notwendig ist. „Gli elementi nervosi non sono sufficientemente dotati di energia evolutiva e non possono raggiungere quelle condizioni di forma e di disposizione, che sono proprie della corteccia cerebrale dell'uomo adulto.“ Eine Stütze dieser Hypothese erblickt er in der stets nachweisbaren schweren hereditären Belastung dieser Kranken und in der anomalen Entwicklung anderer Organe, insbesondere der Nieren. Gegen die Annahme einer primären Gliawucherung spreche das Vorhandensein der „großen“ Zellen, welche er für unausgereifte Ganglienzellen hält, und die eigenartige Verschiebung resp. Verwischung des Schichtenbildes, bei welcher besonders die kleinen Pyramidenzellen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Herdbildung verlegt er mit Hartdegen in die letzte Fötalperiode, etwa in den neunten Monat, und die ersten Monate des extrauterinen Lebens. Um diese Zeit entwickeln sich die Tertiärwindungen, welche dem menschlichen Gehirn den Stempel seiner höheren phylogenetischen Stellung aufdrücken. Zwischen der Annahme einer so späten Manifestation des Prozesses und einer primären Entwicklungshemmung der Ganglienzellen liegt ein Widerspruch, der Pellizzi nicht verborgen geblieben ist. Er sucht sich aber damit zu

helfen, daß er die Ganglienzellen von ihrer Entstehung aus den Keimzellen an als minderwertig bezeichnet, daß der Defekt aber erst gegen Ende des Fötallebens zutage trete. Die Hartdegensche Definition des Prozesses als „Gangliogliom“ hält er für unrichtig, weil die atypischen großen Zellen in dieser Art von Tumoren wohl vorkommen, aber gegenüber den reifen Ganglienzellen stark in der Minorität bleiben; im Schema der pathologischen Anatomie rangiert für ihn die tuberöse Sklerose zwischen dem Neurogliom und der diffusen hypertrophischen Sklerose. Als Bezeichnung, welche nichts präjudiziere, sei der Name „Histioatypia corticalis disseminata“ zu empfehlen. Pellizzi hat die Mißbildungstheorie so gründlich verteidigt, daß seinen Nachfolgern, unter denen Geitlin und Vogt hervorrangen, nicht allzuviel zu tun mehr übrig blieb. Geitlin geht insofern noch weiter als Pellizzi, als er das Wachstum der Herde mit Beendigung des Fötallebens für abgeschlossen hält. Die Knoten, welche man bei älteren Individuen findet, sind ausgebrannte Krater. Das Verhalten der „großen“ Zellen, der Faserreichtum der Glia bei geringem Kerngehalt, das Fehlen großer faserbildender Astrocyten („großer cellules fibrillogènes“), der Mangel eines fettigen Zerfalles der Parenchymbestandteile, kurz alles spreche dafür, daß hier der Prozeß abgelaufen ist. Das gleiche gelte von den Ventrikeltumoren, welche trotz ihres makroskopischen Verhaltens nicht als Neubildungen im eigentlichen Sinne gelten könnten, sondern den Mißbildungen zum mindesten sehr nahe ständen. Die Vorstellungen Geitlins über die Genese der Hirn- und Ventrikelnoden sind derjenigen von Stertz sehr ähnlich. Er äußert sich darüber in folgender Weise: „Ich stelle mir vor, daß ein Teil der Neuroblasten — oder Vorstadien derselben — in ihrer Entwicklung gehemmt worden sind. Diejenigen von ihnen, die bestimmt waren, Nervenzellen der Rinde zu werden, sind nicht alle bis zu dieser vorgedrungen, sondern einzelne haben unterwegs haltgemacht und haben sowohl die isolierten Parenchymherde als die in die weiße Substanz fallenden Teile der radiären Rindenherde hervorgerufen, andere sind zwar bis zur Rinde gelangt, haben sich aber nicht zu Nervenzellen von normaler Beschaffenheit und mit regelrechtem Platz in der Hirnrinde auszubilden vermocht. — Andere, welche der Ventrikelwand näher gelegen haben, sind die Urheber der Ventrikeltumoren geworden. Da die in ihrer Entwicklung gehemmten Zellen nirgends ihre Lebenstätigkeit in Übereinstimmung mit ihrer ursprünglichen Aufgabe auszuüben vermocht haben, haben die vegetativen Funktionen in ihnen überhandgenommen und zu einer lebhaften Proliferation geführt; ein Teil von ihnen ist auch regressiven Prozessen anheim gefallen.“ Nach dieser Anschauungsweise sind die atypischen Zellen das Wesentliche und auch das Primäre in den verschiedenen Bildungen, die Rindenherde nicht ausgenommen. Daß diese Bildungen schließlich ein so verschiedenartiges Aussehen und Gefüge bekommen haben, beruhe möglicherweise auf der sehr variablen Reaktionsweise der Umgebung, in welche die Zellen geraten sind. — Vogt hat in seinem ausgezeichneten Referate aus dem Jahre 1908, in welchem er alle bis dahin erschienenen Arbeiten kritisch beleuchtet und zugleich über drei eigene Beobachtungen berichtet, genau präzisiert, zu welchem Urteil über Wesen und Entstehung des Prozesses man auf Grund des bisher aufgespeicherten Tatsachenmaterials gelangen müsse. Es könne sich nur um eine echte Entwicklungs-krankheit handeln und zwar liege der Beweis dafür in der Kombination folgender Erscheinungen: 1. im Auftreten der atypischen, sogenannten „großen“ Zellen, die

bereits Hartdegen gesehen habe, 2. in der herdförmigen Natur der cerebralen Erkrankung, wobei ein Parallelismus zwischen dem Auftreten der Herde und der sub 1 erwähnten Zellen hervortrete, 3. im Vorhandensein multipler Tumoren in anderen Organen, 4. in gewissen auf embryonale Störungen hindeutenden Erscheinungen der feineren histologischen Gliederung der Rinde und der Anwesenheit von embryonalen Zelltypen. — Die atypischen Zellen sind für Vogt nicht einheitlicher Natur; die einen besitzen mehr ganglionären, die anderen mehr gliomatösen Charakter. Die Zellen der erstgenannten Art finden sich in den Rinden- und Markherden, während die gliomartigen vorwiegend in den Ventrikeltumoren anzutreffen seien. In konsequenter Weise bezeichnet er deshalb die Herde in der weißen Substanz, die viele derartige „ganglionäre“ Elemente enthalten, als Heterotopien, als Verlagerungen grauer Substanz in die Markmassen. Für die Beurteilung des Krankheitsbildes besitzen sie seiner Ansicht nach deshalb fundamentale Bedeutung, weil sie die unfertige Architektonik des Zentralorgans ebenso verraten wie die mangelhaft gegliederte Rinde. Die gleichmäßige Bewertung aller Momente spreche deutlich für eine Entwicklungsstörung, welche „Anklänge“ an einen tumorbildenden Prozeß biete. Die primäre und wichtigste Seite der Erkrankung liegt demnach für ihn in der fehlerhaften Entwicklung und Zusammenfügung der Parenchymbestandteile, insbesondere der Ganglienzellen. Bezüglich der Wachstumsfrage steht Vogt auf demselben Standpunkt wie Geitlin; nur für die Ventrikeltumoren wird eine gewisse Expansionsmöglichkeit in der frühesten extrauterinen Lebenszeit zugegeben.

Für die Theorie der embryonalen Fehlbildung hat ferner auch Alzheimer seine Autorität in die Wagschale gelegt; er sieht den Ausgangspunkt der Prozesse in einer mangelhaften Differenzierung von Neuro- und Spongioblasten, welche schließlich zu einer Überwucherung der Stützsubstanz über die Parenchymelemente führt. Auch bei Perusini spielt die Vorstellung von der Minderwertigkeit der Keimanlage eine Rolle; im übrigen nimmt er eine gewisse Sonderstellung ein, weil er das Bestehen gesetzmäßiger Beziehungen zwischen der tuberösen Sklerose und der gewöhnlichen Epilepsie annimmt. In seinem Raisonement sind die Veränderungen in den herdfreien Rindengebieten von großer Bedeutung; sie liegen nach seiner Meinung ganz im Rahmen dessen, was man bei der sogenannten epileptischen Gliose zu sehen gewohnt ist (Verdichtung und Verbreiterung des Stratum zonale und Lichtung der Markfaserbündel). In den „gesunden“ Windungen biete die Rinde bei tuberöser Sklerose die gleichen Veränderungen wie in den Herden. Die Differenzen seien nur quantitativer Art. Die Plaques sind für ihn nichts weiter als die Kulminationspunkte eines diffusen Gehirnprozesses. „Nichts stehe der Annahme entgegen, daß die Grundlage der Befunde in den herdfreien Partien und die Grundlage der Veränderungen in den kranken Teilen nur verschiedene Zustände der als epileptische Gliose beschriebenen Zustände sind.“

Die Arbeiten der letzten Jahre von Kirpicznik, Babonneix, Hornowski und Rudzki, Nieuwenhuijse u. a. halten sich ganz im Rahmen der Anschauungen Pellizzis und Vogts. Neue Gesichtspunkte, welche den Einblick in die Pathogenese der Krankheit vertiefen könnten, enthalten sie nicht. Eine Ausnahme bildet die vor kurzem erschienene Arbeit von Orzechowski und Nowicki, in welcher auch die engen Beziehungen der tuberösen Sklerose zur Recklinghausenschen Krankheit berührt werden. Von ihr wird noch die Rede sein. —



Die Frage ist nun: Gestatten unsere eigenen Befunde eine genauere pathologische Definition des Prozesses und eine Stellungnahme zu den Problemen der Pathogenese? Bevor wir darauf antworten, sei kurz auf eine Reihe tatsächlicher Feststellungen hingewiesen, welche über das hinausgehen, resp. von dem abweichen, was frühere Beobachter gesehen haben, und die dann auch für Beurteilung des Prozesses von Bedeutung sind.

Die erste betrifft die „atypischen“ Zellen, welche von den meisten der maßgebenden Beobachter in den Herden gefunden worden sind. Bei einigen, wie bei Stertz, Geitlin und Vogt, bilden sie die Grundlage für die pathologische Klassifikation und für die Anschauungen über die Entstehung der Krankheit. Über diese „großen atypischen“ Zellen besteht eine heillose Verwirrung in der Literatur, weil ganz heterogene Dinge in einen Topf geworfen sind. Mit Hilfe einer verbesserten Technik haben wir erkannt, daß diese „großen“ Zellen der Autoren ganz verschiedenartige und scharf voneinander trennbare Gebilde sind, nämlich teils echte Ganglienzellen, teils plasmareiche Gliazellen. Die atypischen Ganglienzellen finden sich nur in den Rindenherden. Sie treten, wie wir gesehen haben, meist vereinzelt in den einfach hypertrophischen Windungsabschnitten (Herden der ersten Art) auf, während sie in den circumscripiten Knoten fast immer größere Gruppen und Nester bilden. Gelegentlich finden sich da, wo sie in größerer Zahl liegen, auch Ansätze zu einer Art von atypischer Schichtenbildung. Ihr Auftreten in den circumscripiten Knoten scheint nach unseren Befunden gesetzmäßig zu sein. Ihre histologischen Eigenschaften lassen nicht die leisesten Zweifel an ihrer nervösen Natur; sie besitzen einen chromatinarmen, bläschenförmigen Zellkern, eine deutliche Fibrillenstruktur in ihrem Zellkörper, Axone und reichverzweigte Dendriten. Auch von früheren Autoren sind große Ganglienzellen in den Herden beschrieben worden, wie z. B. von Jacobaeus, aber aus ihren Schilderungen und ihren Abbildungen geht nicht klar hervor, daß sie wirklich Ganglienzellen vor sich hatten und imstande waren, sie von andern großen Zellgebilden abzugrenzen.

Die zweite Art der „großen“ Zellen, welche wir als plasmareiche Ganglienzellen bezeichnen, prävaliert quantitativ gegenüber der ersten ganz außerordentlich. Sie finden sich in den Rindenherden, in den Ventrikeltumoren und in den Herden der weißen Substanz. In den Rindenherden der ersten Art liegen sie meist vereinzelt oder in wenigen Exemplaren beisammen, in den umgrenzten Rindenknoten, in den Ventrikelgeschwülsten und im Mark sind sie meist zu Nestern oder Ketten vereinigt. Mit ihnen haben sich fast alle Autoren eingehend beschäftigt und sie bald als Ganglienzellen, bald als Gliazellen, bald als Zwischenstufen zwischen beiden aufgefaßt, oder ihnen, wie Vogt, an der einen Stelle diesen, an der andern jenen Charakter vindiziert. Von ihren histologischen Eigenschaften, von den Teilungserscheinungen an ihren Kernen und Zellkörpern ist wiederholt die Rede gewesen. Für uns ist ihr einheitlicher gliöser Charakter gesichert durch das Vorhandensein unverkennbarer Zwischenstufen nach der Seite der typischen Astrocyten, durch die postfötale Proliferationsfähigkeit ihrer Kerne und nicht zum mindesten durch das Fehlen aller derjenigen Qualitäten, welche der Ganglienzelle eigentümlich sind. Daß gelegentlich eine unscharfe Längsstreifung im Zellplasma das Vorhandensein von Fibrillen vortäuschen kann, ist bereits erwähnt und dabei betont worden, daß diese Erscheinung für die Klassifikation wertlos ist. Der gliogene Ursprung dieser Zellen scheint mir

schon auf Grund der Befunde bei der tuberösen Sklerose allein fast unbestreitbar zu sein. Zur Gewißheit wird er aber durch den Nachweis identischer Gebilde bei anderen Krankheitsprozessen, wo eine abweichende Auffassung gar nicht in Frage kommt. Hierhin gehört erstens das Gliom, welches dann, wenn es überhaupt zur Produktion großer Zellformen tendiert, häufig auch Exemplare hervorbringt, welche den fraglichen „großen“ Zellen in allen Punkten gleichen, zweitens die reaktive Gliaproliferation (die reaktive Gliomatose), welche unter gewissen Bedingungen Zellen von ähnlicher Größe und Kernbeschaffenheit produziert, drittens die Westphalsche Pseudosklerose und viertens die Recklinghausensche Krankheit. Zur pathologischen Anatomie der Westphalschen Pseudosklerose hat Alzheimer neuerdings einen wertvollen Beitrag geliefert. Er kennzeichnet sie als einen Krankheitsprozeß, bei welchem man neben einem Untergang von nervösem Gewebe auffällige Veränderungen an der Glia findet. „Überall zerstreut begegnen wir riesenhaften Gliaelementen, die wieder zerfallen, ohne eine besondere Neigung zur Faserbildung zu zeigen, und noch verbreiteter zeigt sich eine Eigenart der gliösen Elemente, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembranfalten erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zelleib haben.“ Was Alzheimer hier von den riesenhaften Elementen und ihrer Neigung zu regressiven Veränderungen sagt, stimmt Wort für Wort für gewisse Formen der atypischen „großen“ Zellen bei der tuberösen Sklerose. Auch die Gebilde mit den gigantischen Kernen und dem kleinen Zelleib fehlen der tub. Sklerose nicht. In Fall I unserer Mitteilung waren sie sogar sehr reichlich vertreten. Hier bei der Pseudosklerose stellt Alzheimer die Provenienz der Zellen gar nicht zur Diskussion, es ist für ihn ganz selbstverständlich, daß es sich nur um gliöse resp. gliogene Elemente handeln kann. Er betont auch selbst, daß das Verhalten der Glia, soviel es in andern Richtungen wieder abweicht, im einzelnen an das bei der tuberösen Sklerose erinnert.

Die Verhältnisse bei der Recklinghausenschen Krankheit sind bisher weniger bekannt geworden, aber gerade hier finden wir Beziehungen, welche nicht nur für die Beurteilung der Herkunft der „großen“ Zellen, sondern für die Genese des tuberösen Prozesses überhaupt von größter Bedeutung sind. Rindenveränderungen sind bei dieser Erkrankung bisher von Hulst, Henneberg, Koch, Verocay und Orzechowski-Nowicki beschrieben worden. Die genannten Autoren fanden sämtlich kleine Herde, welche sich aus plasmareichen „großen“ Zellen zusammensetzten. In ihrer Form und Struktur stimmten diese Gebilde vollkommen mit den in Rede stehenden atypischen Zellen der tuberösen Sklerose überein. Orzechowski und Nowicki, in deren Fall die Rindenveränderungen am ausgeprägtesten waren, tragen keine Bedenken, diese Gebilde als Derivate der Spongioblasten aufzufassen. Ich selber war in der Lage, mir ein Urteil über die bei allgemeiner Neurofibromatose vorkommenden Rindenveränderungen zu bilden, dank der Güte des Herrn Dr. Maas, welcher mir von einem bereits publizierten Falle Material zur Verfügung gestellt hat. Auch hier fanden sich in einer cyto- und myeloarchitektonisch normalen Rinde zahllose größere und kleinere Herde. Die kleinsten bestanden aus wenigen großen Zellen, von genau der gleichen Form und Struktur wie die atypischen Zellgebilde der tuberösen Sklerose. Auch in der Variabilität der

Form stimmen sie mit jenen ganz überein. Neben fortsatzreichen Gebilden, welche an große Astrocytenformen erinnern, fanden sich andere, in denen auch bei Anwendung guter Plasmafärbungen Ausläufer nicht zu entdecken waren. Die rundlichen Zellkörper sind hier häufig von riesigen Kernen erfüllt. (Vgl. Fig. 5 und 6 Taf. 3.) Nicht selten ist nur ein ganz schmaler Plasmasaum am Rande des Riesenkernes kenntlich. In ihrem Bau und ihrer Tendenz zu direkten Teilungen und Abschnürungen stimmen diese Kerne auf der einen Seite mit gewissen Typen der „großen“ Zellen bei der tuberösen Sklerose, auf der anderen mit den von Alzheimer bei der Pseudosklerose entdeckten Gebilden vollkommen überein. Außer „großen“ Zellen enthielten im Falle Maas die Rindenherde stets auch proliferierte Gliakerne von normaler Größe, häufig auch fortsatzreiche Astrocyten und stets ein gewisses Quantum neugebildeter Gliafasern. Ganz isoliert traten die großen Zellen also, wie ich im Gegensatz zu den Beobachtungen von Orzechowski und Nowicki betonen möchte, niemals auf. Sie bildeten immer nur eine — allerdings sehr markante — Teilerscheinung eines gliösen Proliferationsprozesses. In etwas größeren Herden war dies Verhalten noch durchsichtiger, weil hier die faserbildenden Astrocyten noch deutlicher in Erscheinung traten. Auch die Übergangsformen vom Astrocyten zur atypischen „großen“ Zelle waren hier so fein abgestuft, daß am histogenetischen Zusammenhang beider Formen kein Zweifel auftauchen konnte. Es sprechen demnach auch die bei der Pseudosklerose und bei allgemeiner Neurofibromatose gesammelten Erfahrungen entschieden zugunsten der Auffassung, daß die atypischen großen Zellen gliogenen Ursprungs und Teilerscheinung eines primären blastomatösen Vorganges in der Glia sind.

Der zweite Punkt, in welchem meine Beobachtungen von prinzipieller Bedeutung sind, betrifft die Wachstumserscheinungen in den Herden. Während Pellizzi und besonders Geitlin und Vogt den tuberösen Rindenprozeß im Foetal-leben oder in den ersten postfötales Lebensmonaten als abgeschlossen bezeichnen, sehe ich überall die Zeichen einer andauernden Weiterentwicklung. Sie manifestiert sich vornehmlich in dem Vorhandensein faserbildender Astrocyten, welche in allen Schichten der Herde, besonders häufig in deren Randzonen vorkommen. Man wird gegen diese Deutung den Einwand erheben, daß es sich hier um sekundäre Reaktionserscheinungen handeln kann, welche dadurch bedingt sind, daß die Herde wie Fremdkörper auf ihre Umgebung wirken und eine Art gliöser Abkapselung veranlassen. Gegen diese Auffassung spricht aber die Tatsache, daß die Astrocyten nicht gleichmäßig verteilt sind, sondern mit Vorliebe Nester und Haufen bilden, in denen mitunter eine ganz kolossale Produktion von derber gliöser Fasersubstanz stattfindet.<sup>1)</sup> Die „großen“ atypischen Zellen sind an der Expansion des Prozesses im allgemeinen nur wenig beteiligt, denn wenn man auch häufig den Erscheinungen einer lebhaften direkten Kernteilung in ihnen begegnet, so kommt es doch nur relativ selten zu Zellteilungen. Daß aber diese auch nicht ganz fehlen, beweist Fall I, wo wir in den größeren Zellenhaufen ein Bild ganz ähnlich dem eines rasch wachsenden großzelligen Glioms vor uns haben. Auch die Fettfärbungen, welche uns eine fortdauernde, nicht unerhebliche Destruktion der Parenchymelemente in den Herden verraten, zeigen deutlich, daß der Prozeß weit über das Fötalleben hinaus andauert. Es sei zu-

<sup>1)</sup> Daß der Untergang „großer“ Zellen für die Produktion derartiger Fasermengen nicht die Ursache sein kann, wurde oben bereits betont.

gegeben, daß man an vielen Stellen vergebens nach deutlichen Proliferationsphänomenen suchen kann, aber beweisend sind, wie immer, die positiven Befunde.

Der dritte Punkt, welcher hier als wesentlich hervorzuheben ist, betrifft das cyto- und myeloarchitektonische Rindenbild in den Herden und den herdfreien Gebilden. In den Herden ist die Schichtung der Ganglienzellen und Markfasern nur dann gänzlich verwischt, wenn es zu einer dichten Verfilzung der Glia durch die ganze Breite der Rinde gekommen ist. Da wo die Proliferation der Glia „nach Maßgabe ihrer normalen Verteilung“ erfolgt ist, da bleibt der Bauplan des entsprechenden normalen Windungsgebietes immer erkennbar. In der herdfreien Rinde sind nennenswerte Verschiebungen gegenüber dem normalen Schichtungstypus der entsprechenden Zonen so gut wie niemals vorhanden. Unsere Beobachtungen stehen in dieser Hinsicht mit denjenigen Pellizzis, Vogts, Perusinis und anderer, welche in allen Herden und in herdfreien Gebieten erhebliche Abweichungen gefunden haben, in Widerspruch; aber ich kann nur wiederholen, daß unsere Serien nach dieser Richtung ganz sichere Resultate lieferten, und daß Oskar Vogt seine myeloarchitektonischen Felder in Fall II auf den ersten Blick zu rekonoszieren vermochte. Eine Ausnahme bildeten hier nur die circumscribten Knoten, wo eben die Verfilzung der Glia den höchsten Grad erreicht hatte. In den einfachen Herden der ersten Art kommen nur dann gröbere Abweichungen von der normalen Orientierung vor, wenn sich im Gliabilde Übergänge zur Knotenbildung bemerkbar machen.

Nach diesen Feststellungen können wir uns den Problemen der Terminologie und Genese des Prozesses zuwenden. Da ist nach der negativen Seite zunächst zu betonen, daß für eine Entzündungs- und Gefäßtheorie auch unsere Beobachtungen keine Grundlage bieten. Die Gefäßveränderungen, welche sich in den Herden finden, sind vornehmlich durch den andauernden Zerfall parenchymatöser Bestandteile bedingt und unzweifelhaft sekundärer Natur. Daß sie für die Herdbildung nicht von Bedeutung sein können, geht schon daraus hervor, daß sie auch in den herdfreien Rindengebieten, wenn auch in quantitativ geringerem Maße, nachweisbar waren. Auch die fibrösen Capillarveränderungen, welche hier und da gefunden wurden, sind nur als Nebenfund aufzufassen, der allerdings nicht ganz ohne Interesse ist. Die Angiofibromatose, welche in einzelnen Knoten bei Fall V entdeckt wurde, hat nur den Wert einer seltenen Kuriosität, welche aber deshalb nicht bedeutungslos ist, weil sie an die Neubildungen in den Nieren erinnert, wo Proliferationsvorgänge in den Gefäßwänden sehr häufig sind. Auf Störungen von seiten der Lymphzirkulation weisen nur die dem „spongiösen Rindenschwund“ verwandten Zerklüftungsphänomene in den Herden des Falles III hin. Auch hier handelte es sich sicher um eine sekundäre Erscheinung, welche wahrscheinlich mit der in diesem Falle besonders stark entwickelten Capillarfibrose in Zusammenhang steht. Die in einigen Fällen an der Oberfläche der Herde vorhandene Hyperplasie der pialen Bindegewebsfasern steht gleichfalls in enger Beziehung zum Parenchymzerfall in ihrem Bereiche und ist nicht etwa als Residualerscheinung abgelaufener Entzündungsvorgänge aufzufassen.

Nach der oben gegebenen historischen Darstellung wäre die weitere Frage die, ob wir die tuberöse Sklerose unter den Begriff der Mißbildung oder Neubildung zu subsumieren haben. Da ist zunächst zu betonen, daß die Fragestellung in dieser Form

eine etwas schiefe ist, weil, wie schon Cohnheim gelehrt hat, Mißbildung und Neubildung ihrem Wesen nach eng miteinander verwandt sind. Cohnheim definiert jede Geschwulst als atypische Gewebsneubildung auf Grund einer embryonalen Anlage. Mit dieser Auffassung treten für ihn die Geschwülste in engste Beziehungen zu den sogenannten Mißbildungen; sie bilden gewissermaßen eine Unterabteilung der *monstra per excessum*, „von deren anderen Formen freilich die Mehrzahl, ungleich den Geschwülsten, bereits mit auf die Welt gebracht wird, während nur eine kleine Minderzahl sich später entwickelt.“ Die tuberöse Sklerose kann als ein Beweisobjekt für die Richtigkeit der Cohnheimschen Auffassung gelten; denn die geschwulstartigen Bildungen im Gehirn sind hier mit einer ganzen Reihe von Neubildungen in anderen Organen verquickt. In der Komplexität der Erscheinungen liegt, wie Vogt betont hat, ein sicherer Hinweis für die Fehlerhaftigkeit der ganzen embryonalen Anlage. In unseren Fällen können die atypischen Fissuren und die Ansätze zur Mikrogyrie auch nur als *vitia primae formationis* gelten. Daß die Gehirnherde einer Entwicklungsstörung ihren Ursprung verdanken, kann demnach als sicher gelten. Nur über den Mechanismus der Störung ist man sich nicht im klaren; und es bleibt zu ergründen, ob der Fehler der Anlage primär in einem Defekt der Parenchymanlage oder in der blastomatösen Wachstumstendenz bestimmter Gewebelemente zutage tritt. Wir haben gesehen, daß die Anschauungen der hervorragendsten Untersucher nach der Seite der primären Defektbildung gravitieren. Ihre Hauptargumente für diese Auffassung liegen in der angeblich mangelhaften Orientierung der Markfasern und Ganglienzellen innerhalb und außerhalb der Herde, sowie im Vorhandensein der „großen“ Zellen, in welchem sie fehlerhaft differenzierte Abkömmlinge der primitiven Neuroepithelialzellen resp. Zwischenstufen zwischen Ganglien- und Gliazellen erblicken. Für Vogt kommen dazu noch die als Heterotopien gedeuteten Herde der weißen Substanz. Wir haben oben gesehen, daß diese Argumente nicht stichhaltig resp. unzulänglich sind. Für die „großen“ Zellen steht nach unseren Untersuchungen die Zugehörigkeit zur Neuroglia außer Zweifel. Es liegt auch, wie wir sehen werden, kein zwingender Grund vor, ihre Entstehung in die früheste Periode des Embryonallebens zu verlegen und mit der mystischen Vorstellung einer fehlerhaften, über viele Monate hin latenten Entwicklungstendenz in den Urzellen zu operieren. Mit dem Nachweis des gliogenen Ursprungs dieser Zellen verlieren auch die „Heterotopien“ vollkommen ihre Beweiskraft. Die Veränderungen der corticalen Cyto- und Myeloarchitektonik sind ferner keine derartigen, daß sie nur auf einen primären Defekt der Parenchymanlage bezogen werden könnten. Starke Verschiebungen des Schichtungstypus finden sich nur da, wo auch die Glia stark proliferiert ist. Da nun Art und Maß dieser Proliferation in keiner Weise dem Bilde der gewöhnlichen Ersatzwucherung entspricht, und da ferner an diesen Stellen häufig noch neoplastische Phänomene an den Gliazellen nachweisbar sind, so werden die Orientierungsfehler an den Markfasern und Ganglienzellen viel zwangloser als Folgeerscheinungen eines blastomatösen Prozesses in der Glia gedeutet. Die kleinen Rindenherde der Recklinghausenschen Krankheit, welche histologisch den Plaques der tuberösen Sklerose so nahe stehen, daß man sie als deren Anfangsstadien bezeichnen darf, beweisen die Richtigkeit dieser Auffassung. Wie bereits erwähnt wurde, konnte ich im Falle Maas nicht die geringsten Störungen im Schichtenbilde nachweisen. Den gleichen Befund haben

Orzechowski und Nowicki in ihrem Falle erhoben. Diese Autoren, welche in ihrem Falle die Rindenherde geradezu mit den Herden der tuberösen Sklerose identifizieren, wenden sich direkt gegen die Betrachtungsweise Vogts. Eine Atypie der Schichten- und Zellstruktur finden sie nur an den Herdgrenzen, „und es sei nicht notwendig, in diesem Verhalten den Ausdruck eines schon vorher vorhandenen Orientierungsfehlers zu erblicken, der nach Vogt gerade der Ausdruck der Entwicklungsabnormität jener Stelle und der hier stattgefundenen Ausscheidung des embryonalen neurocytalen Materials ist, das den Keim für jene atypischen Zellen und ihre Herde bildet. Der Prozeß kann sich gerade umgekehrt verhalten, und aller Wahrscheinlichkeit nach geht eben das, was Vogt gleichsam für den Anfang hält, aus diesem Prozeß hervor.“ Sie halten es für ganz natürlich, daß die in großer Menge produzierten Gliaelemente eine Destruktion der benachbarten Parenchymbestandteile hervorrufen.

Bei Würdigung aller dieser Erscheinungen ist man meines Erachtens genötigt, die primäre Seite des Prozesses in einer geschwulstmäßigen Entwicklung der Neurogliaelemente zu suchen. Die Bildung der „großen“ Zellen ist dabei nur eine Teilerscheinung; gleichzeitig mit ihrer Entwicklung setzt auch eine Hyperplasie der übrigen Gliaelemente ein, welche durch Vermittelung faserbildender Astrocyten zu einer enormen Produktion faseriger Glia substanz führen kann. Schwierigkeiten bereiten dieser Auffassung nur diejenigen Bezirke, wo sich die atypisch gelagerten und geformten Ganglienzellen befinden. Diese Stellen scheinen bei der ersten Betrachtung entschieden für eine primäre Störung des Rindenbauplanes zu sprechen, zumal wenn man die atypischen Reihen- und Nesterbildungen ins Auge faßt. Es sind das dieselben Herdgebiete, in denen das Gewebe das Bild eines Ganglioglioneuroms bietet. Auch die atypische enorme Entfaltung der Dendriten an einzelnen Zellformen dieser Art wird man zuerst immer geneigt sein, als Ausdruck einer schon in den Urzellen vorhandenen fehlerhaften Entwicklungstendenz zu deuten. Ich selbst habe in einer früheren Publikation diese Ansicht vertreten, die ich heute als irrtümlich oder zum mindesten als nicht wahrscheinlich bezeichnen möchte. Die Dinge sind nämlich auch einer ganz anderen und zwangloseren Deutung zugänglich; es kann sich um ein Kompensationsphänomen der fötalen Ganglienzellen gegenüber der proliferierenden Glia handeln; die Atypien in der Anordnung und Formgestaltung dieser Ganglienzellen können die Folge einer übermäßigen Raum-entfaltung der Glia sein. Ich stelle mir vor, daß unter dem Einfluß der proliferierenden Stützelemente ein Teil der bereits richtig orientierten und geformten Ganglienzellen zugrunde geht, daß aber ein Teil von ihnen der Ungunst der Verhältnisse standhält und sich in morphologischer Hinsicht sogar über das Maß der normalen Differenzierung hinaus entwickelt. Um mich verständlich zu machen, möchte ich diese Hypertrophie der Zellen mit der Arbeitshypertrophie der Muskeln vergleichen. Man wird dem entgegenhalten, daß man bei den Tumoren der Zentralorgane im späteren Lebensalter derartige Umgestaltungen bisher nicht gesehen hat. Aber dieser Einwand kann die Berechtigung meiner Betrachtungsweise nicht erschüttern, weil die Fähigkeit zu derartigem kompensatorischen Wachstum eben nur der fötalen Ganglienzelle zu vindizieren ist. Und daß diese fötalen Rindenzellen auf Veränderungen in ihrer Umgebung in einer für das reife Gehirn ganz ungewöhnlichen Weise reagieren, das beweist meines Erachtens die Fenestration und die Bildung

der Huberschen Fadenfortsätze, von denen oben wiederholt die Rede gewesen ist. Ferner spricht zugunsten meiner Auffassung die Lokalisation der Riesenganglienzellen in den Herden. Sie finden sich, wie schon wiederholt betont wurde, niemals in einer sonst normalen Rinde, sondern immer nur dort, wo die Faserproduktion in der Glia einen gewissen Grad erreicht hat. In den Herden der zweiten Art, den Knoten, ist es ferner als ein gesetzmäßiger Befund zu betrachten, daß diese Zellen niemals im Zentralgebiete der gliösen Verfilzung liegen, sondern stets in einer gewissen für alle Exemplare ziemlich gleichmäßigen Entfernung von ihm. Wo es zur Bildung von Reihen gekommen ist, da ist das örtliche Abhängigkeitsverhältnis beider Erscheinungen am durchsichtigsten. Hier sind die atypischen Ganglienzellen wie eine Vorpostenkette der vom Stratum zonale her vordringenden Gliamasse vorgelagert. De facto handelt es sich ja auch keineswegs um eine echte Schichtenbildung, welche sich wie die normalen Schichten über eine größere Tiefe verfolgen ließe, sondern um schmale Streifen, die auf einem Präparat ganz geschlossen erscheinen können, um schon auf dem nächstfolgenden Schnitte zu verschwinden. Gerade am Rande dieser vom Stratum zonale in die Tiefe vordringenden Zapfen, wo sich schon makroskopisch eine mehr oder minder tiefe Dellenbildung bemerkbar macht, fehlen die großen Ganglienzellen niemals, und die Gesetzmäßigkeit des Zusammentreffens zwingt zu dem Schlusse, daß beide Erscheinungen im engsten Zusammenhange miteinander stehen müssen. Wenn Atypien in der Schichtung und Störungen in der morphologischen Entwicklung der Ganglienzellen das Primäre wären, dann bliebe es unverständlich, weshalb sie immer nur an solchen Stellen zutage treten, wo die Wucherungsvorgänge in der Glia ein besonders exzessives Maß erreichen, und ebenso wenig wäre die geschilderte gesetzmäßige Art der feineren topographischen Beziehungen zwischen den gliösen Proliferationsprodukten und den atypischen Ganglienzellen zu erklären. Deshalb ist die Annahme viel plausibler, daß auch hier eine geschwulstmäßige Neubildung der Gliaelemente auf vorher vorhandene, richtig angelegte und orientierte Ganglienzellen eingewirkt hat. Im Zentralgebiet der Proliferationszone wurden die Ganglienzellen vernichtet, in einiger Entfernung von ihr, wo die Ernährungsbedingungen günstiger blieben, wurden sie zu atypischen Widerstandsreaktionen veranlaßt. Die atypische Verlaufsrichtung der Axone dieser Ganglienzellen, ihr Eindringen aus der gliösen Matrix in das artfremde Bindegewebe der Gefäßwände, erklärt sich zwanglos aus den erschwerten Wachstumsbedingungen, welche ihnen ein neoplastischer Prozeß auf ihrem adäquaten Boden bereiten mußte. Ich möchte an dieser Stelle erinnern, daß Pick und ich in einem Gangliogliomeurom der Medulla oblongata ganz analoge Veränderungen an der Form der Ganglienzellen und im Verlauf ihrer Fortsätze beobachtet haben. Auch hier waren die Achsenzyylinder zu unentwirrbaren Knäueln verschlungen und drangen an verschiedenen Stellen in die Adventitia der Gefäße ein. Mit den Gefäßen waren sie dann sogar bis in die weichen Häute verfolgbar. Nach den bei der tuberösen Sklerose gemachten Erfahrungen möchte ich heute auch hier die Erscheinungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern als sekundäre Phänomene deuten und die Möglichkeit einer blastomatösen Produktion von reifen Ganglienzellen und Nervenfasern aus einem fehlerhaft differenzierten Urzellenmaterial überhaupt in Abrede stellen.

Bei der hier niedergelegten Auffassung vom Wesen des Krankheitsprozesses



wird auch eine Unstimmigkeit vermieden, welche den Vertretern der rein teratoplastischen Hypothese Schwierigkeiten bereitet hat. Nach der Lehre von Pellizzi und seiner Nachfolger, welche die Grundlage zu den späteren Veränderungen in die Urethelien des Neuralrohrs, resp. in die aus ihnen hervorgehenden noch undifferenzierten Neurospongioblasten verlegten, ist die Integrität der äußeren Form des Gehirns schwer zu erklären. Bei einer so frühen Störung in der Entwicklungsrichtung der formbestimmenden Parenchymelemente müßte man auch größere morphologische Anomalien erwarten. Handelt es sich aber um einen später einsetzenden blastomatösen Prozeß in der Glia, so kann man sich das Fehlen größerer Deformitäten leichter erklären.

Als Termin für die erste Manifestation der Erkrankung glaube ich in voller Übereinstimmung mit Hartdegen, Pellizzi, Vogt u. a. die letzten Monate des Fötallebens annehmen zu müssen. Allerdings halte ich eine so enge Beziehung zur Bildung der Tertiärfurchen und Windungen, wie sie Pellizzi angenommen hat, nicht für erwiesen. Die Krater- und Dellenbildungen, welche dieser Anschauung zugrunde liegen, haben nach meinen Befunden mit der Furchenbildung nichts zu tun; sie sind vielmehr mechanisch bedingte Folgeerscheinungen des Herdprozesses. Die Wachstumsrichtung der Gliaelemente, welche vom Stratum zonale in die Tiefe vordringen, ist meines Erachtens für diese Trichterbildungen von wesentlicher Bedeutung. Außerdem mag von einer gewissen Phase des Prozesses an auch die narbige Retraktion der neugebildeten Gliaelemente, welche Berdez bereits angenommen hat, wirksam sein.

Möglicherweise steht ein ganz anderes Entwicklungsmoment der spätesten Foetalperiode mit der Herdbildung in engerem Zusammenhang, nämlich die Markreifung der Nervenfasern. Schon in der Tatsache, daß die Plaques sich fast ausschließlich in den spät reifenden Hemisphären entwickeln, liegt ein Hinweis nach dieser Richtung. Weiterhin ist dann das Nacktwerden der Achsenzyylinder im Bereich vieler Herde, insbesondere in der weißen Substanz, eine Tatsache, deren Bedeutung noch nicht gewürdigt worden ist. Wenn man die von „großen“ Zellen umrahmten marklosen resp. markschwachen Nervenfasern in solchen Herden sieht, drängt sich die Vorstellung auf, daß hier die Myelogenese im Zusammenhang mit der Bildung der „großen“ Zellen eine fehlerhafte Richtung genommen hat. Unter normalen Verhältnissen wird nach den Forschungen von Wlassak u. a. die Markreifung der Nervenfasern durch Gefäß- und Neurogliazellen vermittelt; es liegt demnach der Gedanke nahe, daß mit dem Einsetzen des blastomatösen Prozesses die normale Funktion der Gliazellen als Markbildner aussetzt. Es ist auch möglich, daß die Mängel der Myelogenese und die Neubildung von Faktoren höherer Ordnung abhängen. Gerade bei der tuberösen Sklerose, in deren Ätiologie Heredität und soziales Elend von eminenter Bedeutung sind, wird man sich vorstellen können, daß der fötale Organismus frühzeitig an denjenigen lipoiden Stoffen verarmt, welche zum Aufbau des normalen Markes erforderlich sind. Die gliösen Markbildner können vielleicht wegen des Mangels an Baumaterial nicht in Funktion treten und kompensieren deren Ausfall nach der vegetativen Seite durch ein blastomatöses Wachstum. Betrachtet man die herdfreie Rinde unserer Fälle, in welcher alle radiären und tangentialen Systeme zwar richtig orientiert, aber blaß und oft faserarm erscheinen, so gewinnt dieser Gedanke noch an Wahrscheinlichkeit. Bei der Recklinghausen-

schen Krankheit begegnet man ähnlichen Befunden. Hier erstreckt sich die färberisch leicht nachzuweisende Minderwertigkeit des Markes auch auf die peripherischen Nerven. In dem Falle Maas, den ich nach dieser Richtung untersuchen konnte, dokumentierte sie sich außer in einer verminderten Färbbarkeit noch in einer ungewöhnlichen Zerklüftung der Markscheiden; insbesondere waren die *Lanternmannschen* Einkerbungen ihrer Zahl nach so stark vermehrt und räumlich in einer Weise verbreitert, wie ich es sonst nie gesehen habe. Das gilt natürlich nicht von den „fibromatös“ veränderten, sondern von den sonst normal aussehenden Nervenstrecken. — Daß der Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Herdbildung und Markreifung auch Schwierigkeiten im Wege stehen, ist vollkommen klar; schon die eigenartige Lokalisation der Veränderungen, ihre starke Entfaltung in der Rinde und in der Nachbarschaft der Ventrikel ist ohne Hilfshypothesen kaum zu erklären; ebenso schwierig dürfte es sein, für die Entstehung der anderen Organgeschwülste einen analogen Weg der Betrachtung zu finden. Man kommt schließlich hier, wie auch sonst in der Geschwulstlehre, um den Begriff des immanenten Wachstumsreizes in den geschwulstbildenden Zellen nicht herum, und jede weitere Spekulation nach dieser Richtung wäre unfruchtbar und zwecklos. Beachtenswert bleibt aber die Tatsache, daß die erste Manifestation des Prozesses in eine Zeit fällt, wo sich die Gliazellen der Hemisphären auch unter normalen Verhältnissen in einem Zustand gesteigerter vitaler Tätigkeit und Proliferation befinden.

Das Resultat der voraufgegangenen Betrachtungen möchte ich dahin formulieren, daß die Argumente, welche für die Anschauung einer primären Störung in der Struktur und Orientierung der nervösen Parenchymbestandteile des Gehirns geltend gemacht worden sind, nicht zutreffend oder nicht stichhaltig sind. Alle Krankheitserscheinungen lassen sich zwanglos auf einen blastomatösen Prozeß in der Neuroglia zurückführen, dessen Hauptentwicklung im fötalen Leben liegt, welcher aber mit der Geburt nicht abgeschlossen zu sein braucht. Eine Bildung neuer Herde findet im extrauterinen Leben wahrscheinlich nicht mehr statt; die bereits angelegten sind aber auch viel später noch einer weiteren Ausdehnung und Verdichtung fähig.

Der Erörterung bedürfen noch die in der herdfreien Rinde aller unserer Fälle beobachteten chronischen Ganglienzellveränderungen. Die Verbreitung und Intensität derselben läßt es als sicher erscheinen, daß wir es hier nicht mit zufälligen Nebenfunden, sondern mit Erscheinungen zu tun haben, welche in einem kausalen Zusammenhange mit dem Grundleiden stehen. Ein derartiger Zusammenhang ist in doppeltem Sinne möglich: die Veränderungen können auf einer Minderwertigkeit und Widerstandslosigkeit der Organanlage beruhen, sie können aber auch sekundär durch die Wirkung gewisser chronischer Schädlichkeiten bedingt sein. Die zahlreichen epileptischen Insulte und die Zirkulationsstörungen, von welchen sie begleitet werden, können als derartige Noxen gelten. Ferner darf nicht vergessen werden, daß ein Teil der Kranken vor dem Tode ein langes Stadium schwerer Kachexie durchgemacht hat, welche erfahrungsgemäß auch Veränderungen chronischer Art an den Ganglienzellen hervorbringen kann. Diese Erklärung für sich allein befriedigt aber nicht, weil die bei unseren Kranken gefundenen Zelldegenerationen weit über den Rahmen dessen hinaus gehen, was man als Wirkung derartiger Faktoren zu sehen gewohnt ist. Insbesondere ist die Pigmentproduktion in den kranken Zellen eine so beträchtliche, daß sie ihresgleichen nur in den Veränderungen der senilen

Involution hat. Bei dem jugendlichen Alter der Patienten ist das ein recht merkwürdiger Befund, welcher dadurch noch interessanter wird, daß stellenweise auch die Gefäße einen exquisit senilen Charakter tragen. Die Capillarfibrose war in einigen unserer Fälle so ausgeprägt, daß man an die bekannten Bilder der senilen Demenz erinnert wurde. Auch die Ansätze zur „senilen Drusenbildung“ sind bei dem Alter unserer Kranken ein ganz ungewöhnliches Vorkommnis. Aus diesem Grunde kommt man ohne die Annahme einer kongenitalen Minderwertigkeit oder Vulnerabilität nicht aus; unter dem Einflusse nutritiver Schädlichkeiten hat dann hier die Destruktion der Zellen schon in der Jugend Formen angenommen, wie sie sonst nur das Greisenalter bietet. In dieser Anschauung liegt eine starke Annäherung an die Hypothesen Pellizzis und Vogts insofern, als sie eine Störung der Parenchymanlage voraussetzt. Aber die Veränderung ist nicht, wie diese Autoren es wollen, auf morphologischem und entwicklungsmechanischem Gebiet, sondern letzten Endes auf histochemischem Gebiete zu suchen.

Daß aus der Beschaffenheit der herdfreien Rinde sich gewisse Beziehungen zur genuinen Epilepsie ergeben, hat Perusini bereits hervorgehoben. Diese Beziehungen sind unseres Erachtens aber nur oberflächlicher Art. Sie gelten zunächst nur für die schweren Fälle von Epilepsie, in welchen es zu einer mehr oder minder tiefen Verblödung gekommen ist, und äußern sich dort in einer Vermehrung der Randglia und dem Bestehen chronischer Zelldegenerationen, welche aber nicht die gleiche Intensität und Ausdehnung wie bei der tuberösen Sklerose erreichen. Niemals kommt es bei der gewöhnlichen Epilepsie zu knotenartigen Verfilzungen oder zu circumscribten Veränderungen, welche auch nur entfernt an die Herde der tuberösen Sklerose erinnerten; niemals sind bei ihr die großen Zellen gefunden worden, welche zum histopathologischen Bilde jener Krankheit gehören. Deshalb fehlt für eine Diskussion der Perusinischen Hypothese, nach welcher die Herde nur die Gipfelpunkte einer diffusen epileptischen Gliose sind, jede Grundlage. Mit viel größerem Rechte ließe sich die epileptische Gliose und tuberöse Sklerose als gegensätzliche Ausdrucksformen pathologischer Gliaproliferation einander gegenüberstellen; denn bei der einen trägt sie im wesentlichen den Charakter der Ersatzwucherung, bei der anderen dagegen denjenigen eines blastomatösen Prozesses.

Von den nahen Beziehungen der tuberösen Sklerosen zur Recklinghausenschen Krankheit ist schon des öfteren die Rede gewesen. In den letzten Jahren ist die Kenntnis dieser Beziehungen in vieler Hinsicht erweitert worden. So wurde auf das Vorkommen multipler Hautfibrome und des sogenannten Adenoma sebaceum als ein beiden Krankheiten gemeinsames Kennzeichen hingewiesen. Außerdem wurde durch die Untersuchungen von Hallopeau, Lerrede, Jadassohn und Eitner festgestellt, daß das Pringlesche Adenoma sebaceum nicht aus einer adenomatösen Entartung der Talgdrüsen hervorgeht, sondern seiner histologischen Struktur nach als naevusartige Bildung bezeichnet werden muß. Unsere eigenen Befunde haben nicht das mindeste ergeben, was für eine geschwulstmäßige Entwicklung der Talgdrüsen spräche; sie stimmen vielmehr vollkommen mit den Ergebnissen der genannten Autoren überein. Es handelt sich um kleine Naevi, welche hinsichtlich ihres Baues von den Fibromen der Cutis nicht wesentlich verschieden sind, und sich von jenen nur durch die oberflächliche Lage und ihren Gefäßreichtum unterscheiden. Daß durch die Einreihung der Pringleschen Tumoren in das

System der Naevi, welche heute allgemein als embryonal angelegte Bildungsstörungen der Haut aufgefaßt werden, beide Krankheiten symptomatologisch noch näher rücken, bedarf kaum weiterer Ausführung.

Auf das enge pathogenetische Verhältnis beider Erkrankungen haben Pick und ich (l. c.) hingewiesen; wir haben hier im System der Neurome die Tumoren der tuberösen Hirnsklerose und die Nervengeschwülste der Recklinghausenschen Krankheit als eng zusammengehörige Affektionen bezeichnet. Da uns damals eine scharfe Scheidung der atypischen Zellen in verschiedene Arten noch nicht möglich war — wir waren diesbezüglich ganz auf Literaturangaben angewiesen —, haben wir beide Arten unter die nicht ausreifenden Neuromformen subsumiert. Nach den hier niedergelegten Anschauungen dürfte sich die Stellung der tuberösen Sklerose im System etwas ändern; das Problem ihrer Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit wird dadurch aber nicht berührt. Zum Verständnis der Frage ist es nötig, daran zu erinnern, daß Pick und Bielschowsky durch die Untersuchungen Verocays auf das Bestehen prinzipiell gleichartiger — oder besser — gleichwertiger Veränderungen bei beiden Krankheiten hingewiesen worden sind. Die anatomische Grundlage des Morbus Recklinghausen“ — so sagten wir damals — „erschöpft sich, wie Verocay zeigt, keineswegs in dem Begriff der multiplen cutanen Fibrome. Sie ist vielmehr durch eine systematische blastomatöse Veränderung des peripherischen, wie des zentralen Nervensystems und seiner Hüllen gegeben.“ In den Fällen Verocays fanden sich multiple Geschwülste der Dura von teilweise malignem Charakter, einzelne Tumoren im Rückenmark und zahlreiche Neubildungen an den verschiedenen cerebralen und spinalen Nerven. Uns interessieren hier besonders die Nervengeschwülste. „Sie bestehen nämlich nicht — so heißt es in unserer Arbeit -- wie früher allgemein angenommen wurde, aus Bindegewebelementen, sondern durchwegs aus einem besonderen Gewebe, das sich durch die Bildung eigentümlicher Zellbänder und blasser feiner bündelartiger Fibrillen von jedem reifen und unreifen Bindegewebe unterscheidet. Diese Zellbänder und Fibrillen sind Proliferationsprodukte der Schwannschen Zellen. Das Gewebe erinnert auf der einen Seite an marklose oder unfertige markhaltige Nerven, an die Bilder der embryonalen Genese oder Regeneration, auf der anderen Seite an faserreiche gliöse Neubildungen oder an die Struktur des hinteren gliösen Lappens der Hypophyse.“ Färbungsversuche an den Geschwulstfibrillen führten Verocay zu dem Ergebnis, daß es sich weder um Nervenfäserchen noch um fasrige Gliaelemente handeln könne, sondern um eigenartiges neurogenes Gewebe. Er bezeichnet die Geschwülste wegen ihres Gehaltes an dieser merkwürdigen Fasersubstanz als Neurinome (*αἱ Ἰνέες* die Fasern). Das wertvollste Ergebnis seiner Untersuchung liegt in der Erkenntnis, daß die Geschwulstbildner in den Nervenknotten der Recklinghausenschen Krankheit eben die Schwannschen Zellen sind. Entwicklungsgeschichtlich stehen diese Zellen den zentralen Gliazellen sehr nahe, denn sie gehen aus den Seitenleisten des Zentralorgans hervor und sind ihrem Wesen nach abgewanderte Spongiocyten. Sehr bemerkenswert ist für die pathologische Auffassung des Prozesses deshalb auch die Tatsache, daß bei der sogenannten Neurofibromatosis universalis echte Gliome in den Zentralorganen gefunden werden. Derartige Fälle sind von Strube, Patoir und Raviart und Kaulbach beschrieben worden; sie zeigen, daß die Tendenz zu blastomatösem Wachstum bei zentralen und peripherischen Spongiocyten resp. deren Abkömmlingen

gleichzeitig vorkommen kann. Die Tatsache, daß man in den Nervengeschwülsten wiederholt große Zellen gefunden hat, welche als Ganglienzellen gedeutet werden, hat dahin geführt, daß man den Schwannschen Zellen gewisser Gebiete die Eigenschaften embryonaler Neurocyten mit multipotenter Entwicklungstendenz vindizierte. Für die Frage der inneren Beziehungen der Recklinghausenschen zur Bournevilleschen Krankheit ist diese Seite der Betrachtung unwesentlich. Von wesentlicher Bedeutung ist die Tatsache, daß das geschwulstbildende Grundelement bei beiden die Spongiocyten sind. Verschieden ist nur die Lokalisation des Prozesses, indem im einen Fall vorwiegend die zentralen, im anderen vorwiegend die peripherischen Elemente blastomatösen Charakter annehmen. Mit Bedacht ist das Wort „vorwiegend“ gewählt, denn wie wir bereits an den Rindenherden des Falles Maas gesehen haben, sind ja bei der Recklinghausenschen Krankheit auch an den Gliazellen geschwulstmäßige Proliferationserscheinungen nachweisbar; nur treten sie quantitativ gegenüber den Veränderungen in der Peripherie weit zurück. Ferner liegt die Zeit der Entstehung bei beiden Krankheiten im Fötalleben. Für die tuberöse Sklerose lassen die anatomischen Erfahrungen darüber keinen Zweifel, und für die Recklinghausensche Krankheit hat Verocay diese Annahme zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Beide Krankheiten gehören deshalb einem Gebiete an, wo Neoplasma und Mißbildung sich berühren. Ein weiteres Argument für die Wesensgleichheit der Prozesse liegt dann in dem von Orzechowski und Nowicki geführten Nachweis, daß beide Krankheiten in ausgeprägter Form an einem und demselben Individuum auftreten können. Es handelte sich in ihrem schon wiederholt erwähnten Falle um ein 18 Jahre altes imbezilles Mädchen, welches klinisch die Erscheinungen eines linksseitigen Acousticustumors geboten hatte. Der Exitus der Kranken erfolgte nach einem Exstirpationsversuch dieser Geschwulst. Neben einer Anzahl anderer Befunde, welche hier nicht in Betracht kommen, wurden in diesem Falle Herde im Zentralorgan und in den peripherischen Nerven gefunden. Die Herde in den Nerven, welche zum Teil nur mikroskopisch hervortreten, stimmen in den wesentlichen Punkten mit den von Verocay, Pick und Bielschowsky u. a. beschriebenen überein; sie sind gekennzeichnet durch eine lebhaft Proliferation der Schwannschen Zellen und die Produktion einer gliartigen (?) Intercellularsubstanz. In einem im Medianus gelegenen Knoten wollen die Autoren massenhaft neugebildete Nervenzellen gesehen haben. Die Gehirnherde bestehen aus Anhäufungen großer atypischer Zellen; stellenweise wurde eine Vermehrung von Gliakernen und -fasern im Bereich dieser Herde gefunden; sie wird aber für unerheblich gehalten. Am zahlreichsten sind die Herde im Rindengrau, weniger häufig in den Markstrahlen und am seltensten in der weißen Substanz. Alle diese Herde sind von mikroskopischer Kleinheit; nur ein einziger ist dem bloßen Auge kenntlich. Im linken Gyrus lingualis wird nämlich schon bei der Autopsie ein markstückgroßer Knoten von mäßiger Prominenz gefunden, der sich tumorartig von der benachbarten Rinde abhebt. In seiner Farbe, Konsistenz und Form stimmt er vollkommen mit den Herden der tuberösen Sklerose überein, sodaß an der Identität der Veränderungen schon auf Grund des makroskopischen Befundes kein Zweifel bestehen kann. Mikroskopisch unterscheidet sich dieser große Herd von den kleinen durch eine viel stärkere Produktion von Gliafasern, da sie hier einen kernarmen Filz zu bilden scheinen. Leider ist die sonst sehr ausführliche Darstellung

der Verfasser gerade bezüglich der histologischen Analyse des großen Herdes unzulänglich. Aber es kann, wie gesagt, trotzdem als sicher gelten, daß dieser Herd die gleiche Beschaffenheit wie die Plaques der Bournevilleschen Krankheit besitzt und dem gleichen Prozeß, wie jene, seine Entstehung verdankt. Auch kann füglich kein Zweifel darüber auftauchen, daß die kleinen Herde in diesem Falle Vorstufen des großen Knotens darstellen, obgleich Übergangsformen nicht beschrieben werden. Die Autoren ziehen in konsequenter Weise aus ihren Befunden den Schluß, daß die Recklinghausensche Krankheit und die tuberoöse Sklerose wesensgleiche und, vom pathologischen Standpunkt betrachtet, vollkommen identische Prozesse sind. Welche Stellung Orzechowski und Nowicki bezüglich der Klassifikation der „großen“ Zellen und in der Frage der primären Parenchymverlagerung einnehmen, ist bereits gesagt worden. Hier interessieren uns ihre Vorstellungen über die Pathogenese der Krankheit. Das genetische Grundelement für Hirnherde und Nervenknotten liegt für sie in der Urzelle, deren Entwicklung später sowohl zur Epithel- und Nervenzelle, wie auch zur Glia- und Schwannschen Zelle führen kann. Es ist dies die Neuroepithelzelle in derjenigen Phase ihrer Entwicklung, in der sie weder Spongio- noch Neuroblasten noch Mutterzellen für die Schwannschen Zellen hervorgebracht hat. Man müsse sich vorstellen, daß irgendeine Störung eine gewisse Partie des Nervensystems vor der Differenzierung der Neuroepithelzellen getroffen habe. „Bei dem weiteren Wachstum vermischen sich diese Zellen, sich stets vermehrend, jedoch keine weiteren Differenzierungsphasen durchmachend, mit den übrigen normal sich weiter differenzierenden Zellen.“ „Auf diese Weise gelangen sie während des Wachstums des Organismus in alle seine Teile; so befinden sie sich schließlich überall im zentralen, peripherischen und sympathischen Nervensystem, wo sie warten, bis sie durch irgendwelche Ursachen zur Wucherung gebracht werden.“ In ganz ähnlicher Weise haben Pick und ich die Entstehung der echten Ganglioneurome zu erklären versucht, wobei wir uns aber vollkommen klar darüber waren, daß diese Art der Erklärung nicht viel mehr als ein Umschreiben ist. Das Wesentliche der zitierten Anschauung liegt meines Erachtens nicht in der Ableitung des Prozesses von einer bestimmten Entwicklungsstufe der Neuroepithelzelle, sondern in der Betonung seines blastomatösen Charakters. In dieser Hinsicht stimmt meine Auffassung mit derjenigen von Orzechowski und Nowicki vollkommen überein. Daß die pathologisch-anatomischen Befunde in ihrem Falle ein Zurückgehen auf die primitive Neuroepithelzelle notwendig machen, kann ich nicht zugeben. Diejenige Beobachtung, welche die Autoren veranlaßt hat, die Anfänge der fehlerhaften Entwicklungsrichtung in eine so frühe Phase zu verlegen, ist das Vorkommen von „Ganglienzellen“ in einem Nervenknotten und eines neuromartigen Gebildes im Plexus chorioideus. Dafür brauchten sie Zellen mit der bekannten multipotenten Entwicklungstendenz. Es würde zu weit führen, auf diese Frage hier näher einzugehen; bemerken möchte ich nur, daß das Neurom ihres Falles einer mechanischen Dislozierung, also einer Art von Heterotopie seine Entstehung verdanken kann, und daß die Ganglienzellen in dem Medianusknoten sehr problematischer Natur sind. Es kann sich hier auch um atypische Spongiocyten handeln, die ebenso zu beurteilen sind, wie die „großen“ Zellen in den Gehirnherden.

Warum die tuberoöse Sklerose das eine Mal mit Knotenbildung in den peri-

pherischen Nerven einhergeht, das andere Mal nicht, hängt nach der Auffassung der Autoren lediglich davon ab, ob die blastomatöse Entwicklungsrichtung vor oder nach der Bildung der „Nervenleiste“ einsetzt. Tut sie das erst nach Abschnürung der Nervenleiste, dann ist eine Komplizierung der tuberösen Sklerose mit Neurofibromatose nicht zu erwarten. Die Mutterzellen der Spongioneuroblasten können dann nur noch das Bildungsmaterial für die blastomatösen Zellen der Sclerosis tuberosa liefern. Das klingt ganz leidlich; nur liegt die Frage nahe, woher die Verfasser wissen, daß nach der Bildung der Nervenleiste überhaupt noch derartige undifferenzierte „Mutterzellen“ vorhanden sind. Die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten versuchen Orzechowski und Nowicki auch in der Nomenklatur und Klassifikation zum Ausdruck zu bringen, indem sie zu diesem Zweck auf den Begriff des „Neurinoms“ rekurrieren, weil er „eine sehr bezeichnende Auffassung über das Wesen des anatomischen Prozesses und seiner chamäleonischen Polymorphie in sich schließt.“ Die tuberöse Sklerose würde demnach als Neurinomatosis centralis, die Recklinghausensche Krankheit als Neurinomatosis peripherica und die Verbindung beider als Neurinomatosis universalis zu bezeichnen sein. Ich kann mich, so sehr der Versuch einer gemeinschaftlichen Bezeichnung zu billigen ist, für die Zugrundelegung des Neurinombegriffes nicht erwärmen, weil die *ires*, welche seinen wesentlichsten Bestandteil bilden, histologisch sehr unklare Gebilde und für die Definition des herdbildenden Prozesses von untergeordneter Bedeutung sind. Man bleibt meines Erachtens auf festerem Boden, wenn man den gliösen Charakter der geschwulstbildenden Gewebe in der Nomenklatur zum Ausdruck bringt und dementsprechend von einer Gliomatosis centralis, peripherica und universalis redet. Stößt man sich aus historischen Gründen daran, von einer Gliomatose der peripherischen Nerven zu sprechen, weil als „Glia“ allgemein nur das Stützgewebe der Zentralorgane bezeichnet wird, dann bliebe noch der Ausweg, auf die Spongioneuroblasten, aus denen sowohl Gliazellen als auch Schwannsche Zellen hervorgehen, zurückzugreifen und die fraglichen Veränderungen als peripherische, zentrale und universelle Spongioblastose zu bezeichnen. Darin läge noch der Vorzug, daß die fötale Entstehungszeit zum Ausdruck kommt. Durch die Hinzufügung des Epithetons „disseminata“ läßt sich der Gegensatz zur Pseudosklerose leicht hervorheben, welche demnach selber als diffuse Spongioblastose bezeichnet werden müßte. Voraussetzung für das Hineinziehen dieser Krankheit und der ihr nahestehenden diffusen Hirnsklerose in das System ist, daß man die vorhandenen anatomischen Daten als beweisend für das Bestehen enger pathogenetischer Beziehungen anerkennt.

#### Darlegung der klinischen Gesichtspunkte.

Während die anatomischen Untersuchungen von Fällen tuberöser Sklerose zumeist zu bedeutsamen Resultaten gelangt sind und allmählich eine genaue Kenntnis der vorliegenden Veränderungen erworben ist, ist die Klinik dieser Krankheit keineswegs in gleichem Schritte gefördert worden. Es liegt das freilich zum Teil daran, daß die Deutung der anatomischen Befunde nicht immer eine gesicherte ist, weil die Hirnpathologie im allgemeinen noch nicht so weit fortgeschritten ist, um jene überall mit Sicherheit in ihr System einreihen zu können. Aber abgesehen davon muß bemerkt werden, daß das Interesse bei Bearbeitung einzelner einschlägi-



ger Fälle im ganzen sich mehr der anatomischen Seite zugewendet hat und daß die klinische oft etwas stiefmütterlich bedacht worden ist. Wir haben deshalb besonderen Wert darauf gelegt, bei unseren Fällen auch die klinischen Daten so genau wie irgend möglich darzustellen, einerseits um sie selbst hier verwerten zu können, andererseits, um späteren Untersuchern ein möglichst vollständiges Material an die Hand zu geben. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die tuberöse Sklerose in klinischer wie anatomischer Beziehung noch weiter die Forschung beschäftigen wird, weil noch immer das Wesen und die Erscheinungsformen des Leidens nicht genügend geklärt sind. Um so mehr mußten wir es bedauern, daß auch unsere klinischen Darstellungen nicht immer die Vollständigkeit erreichten, die wir selbst erstrebten. Die publizierten Fälle von tuberöser Sklerose haben sich in den letzten Jahren stark gehäuft. Aus den letzten drei Jahren konnten wir allein 19 Fälle zusammenstellen. Im ganzen konnten wir — die eigenen sechs beziehungsweise sieben Fälle eingerechnet — mehr oder minder genaue Daten über 78 Fälle aus der Literatur zusammenbringen, dabei sind der Fall von Tomaschewsky, der russisch beschrieben ist und uns nicht zugänglich war, die nur summarisch erwähnten 4 Fälle von Willmarth, sowie diejenigen Rühle's, über deren Anatomie er auf der Kieler Tagung des Vereins deutscher Irrenärzte im Frühjahr 1912 vortrug, nicht eingerechnet. Auch der Fall Harbitz war uns nicht zugänglich; ebenso die von Fischer erwähnten Fälle Schulgins, die zum Teil mit denen Jerschows identisch zu sein scheinen. Weil zweifelhaft oder nicht hergehörig wurden nicht berücksichtigt: die Fälle von Simon, Sachs und Fürstner-Stühlinger. Wir berücksichtigen die Fälle der folgenden Autoren: Abricossoff, Baumann, Briesaud, Bourneville, Babonneix, Buchholz, Bonfigli, Brückner, Berdez, Bonome, Campbell, Cagnatto, Cesaris-Dehmel, Demontet, Dobson, Fischer, Fowler und Dickson, Gavazzeni, Geitlin, Hartdegen, Hornowski und Rudzki, Jacobaeus, Jerschow, Jürgens, Kaufmann, Koch, Kirpicznik, Manouilloff, Marcuse, Neurath, Nieuwenhuijse, Nowicki und Orzechowski, Pellizzi, Perusini, Pelagatti, Ponfick, Pozzi, Pusateri, Sailer, Scarpatetti, Stertz, Schüle, Schnitzer, Tedeschi, Thibal, Ugolotti, Vogt, Volland.

Das Geschlecht von 6 Fällen war nicht notiert; die übrigen betrafen 46 männliche und 26 weibliche Individuen; noch immer ist also ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts zu konstatieren, das Pellizzi früher auf Zufälligkeiten beziehen wollte.

Diese 78 Fälle sind aus einem räumlich sehr ausgedehnten Gebiete zusammengebracht; 23 sind von deutschen Autoren, 16 von Italienern, 12 von Franzosen beschrieben, auch Rußland hat schon 8 Fälle beige-steuert. Das Leiden kann also immer noch als ein recht seltenes bezeichnet werden, wenn auch durch die nunmehr geschärfte Aufmerksamkeit die Diagnose, wenigstens bei der Autopsie, nicht mehr so leicht in Zukunft versäumt werden und voraussichtlich mehr Material an den Tag gebracht werden wird.

#### Die Ätiologie.

Die Ursachen der tuberösen Sklerose sind noch immer nicht genügend klar-gestellt. In Ansehung des offenbar degenerativen Charakters der Erkrankung hat

man sich in der ätiologischen Forschung mit Recht besonders den endogenen Faktoren zugewendet, und es konnte bereits Bourneville auf Grund seiner mit besonderer Genauigkeit aufgenommenen Anamnesen auf die große Wichtigkeit der schweren erblichen Belastung dieser Fälle hinweisen. Häufig ist es Trunksucht des Vaters oder Epilepsie der Mutter, sowie ähnliche Zustände bei den Großvätern, die sich nachweisen ließen. Auch in denjenigen unserer Fälle, wo überhaupt eine Familienanamnese erhältlich war, ließen sich regelmäßig schwere belastende Momente ermitteln. In unserem Fall VI liegt nahe Blutsverwandtschaft der beiden Eltern vor; ein Cousin der Kranken sowie ein Onkel sind geisteskrank. In der Ascendenz (Großeltern) konnte freilich der Punkt, von dem der schädigende Einfluß ausgegangen sein mußte, nicht weiter klargestellt werden. So zahlreich nun auch die Angaben der Autoren über vorliegende hereditäre Belastung sind, so kann doch nicht übersehen werden, daß gelegentlich trotz eingehender Ausdehnung der Nachforschungen bis auf die Großeltern hin kein belastendes Moment ermittelt werden konnte. So erwähnt zum Beispiel Berdez, daß die Eltern und die vier Großeltern seines Falles noch leben und gesund sind. Häufig finden wir auch Geschwister krankhaft geartet und mit Geisteskrankheit, Krämpfen oder Hydrocephalus behaftet; noch häufiger freilich gesund. So konnten wir uns selbst durch Augenschein überzeugen, daß unser Fall VI zwei gesunde ältere Halbbrüder und zwei gesunde jüngere Schwestern hat. Im Gegensatz zu sonstigen durch hereditäre Einflüsse bedingten Krankheiten hat sich familiäres Auftreten der tuberösen Sklerose noch nicht nachweisen lassen. Vielleicht müssen noch besondere, gerade das betreffende Individuum speziell treffende Schädigungen mit im Spiele sein. Andererseits muß hervorgehoben werden, daß mehrfach Fälle des pathogenetisch verwandten Adenoma sebaceum Familiarität zeigten. Drei Kranke hatten Nachkommen. Der Kranke Buchholz hatte zwei Kinder, die im ersten Lebensjahre starben. Unser Fall VII, dessen Geschichte noch in extenso mitgeteilt werden soll, hatte eins, das an Krämpfen starb. Schließlich sind noch die drei Kinder der Kranken Scarpattetti's zu erwähnen. Eins lebte zur Zeit der Publikation noch, eins war an Hydrocephalus verstorben, das dritte wurde von der Patientin erwürgt. Was sonst noch an ungünstigen Einflüssen aufgezählt wird, ein hohes Alter der Eltern zur Zeit der Zeugung, erhebliche Altersdifferenz zwischen beiden, großer Kinderreichtum der Familien, deren letzte Glieder die Kranken sind, trifft wohl für einzelne Fälle zu, hat aber kein generelles Interesse.

Kaum anders steht es mit jenen Feststellungen, die sich auf besondere Ereignisse während der Schwangerschaft oder der Geburt beziehen. Auf besonders schwere Aufregungen während der Schwangerschaft hat Bourneville Gewicht gelegt, doch fand dieser Gesichtspunkt späterhin keine Bestätigung; auch in unseren Fällen gingen die psychischen Alterationen nicht über das in dieser Zeit normale Maß hinaus. Die Geburt war in der Regel leicht, nur zweimal ist eine Zangenapplikation notiert. Relativ häufig aber kam das Kind asphyktisch zur Welt. Um auch gleich etwas über die Ernährung zu bemerken, sei erwähnt, daß in den meisten Fällen, die darüber Angaben machen, Brustnahrung gegeben wurde, mehrfach auffallend lange, 17 Monate, ja zwei Jahre lang. — Auch Traumen spielen keine Rolle. Die Frage der Luës dürfte, so wenig wahrscheinlich ihre Beteiligung trotz zahlreicher in den Familien vorgekommener Aborte sein mag, noch weiterer Beachtung wert

sein. In einem interessanten Falle Bournevilles lag sicher Luës des Vaters vor. So weit wir sehen, finden sich in der Literatur noch keine Fälle vor, bei denen die Wassermannsche Reaktion angestellt worden ist. Ein später noch zu erwähnender Fall, den wir noch unter Beobachtung haben und der mit großer Wahrscheinlichkeit an tuberöser Sklerose leidet, ergab an Serum und Liquor negative Reaktion.

#### Beginn des Leidens.

Die klinischen Symptome der tuberösen Sklerose bestehen einestheils in gewissen psychischen Alterationen, hauptsächlich schweren Idiotien, anderenteils in motorischen Erscheinungen, namentlich Kramp fzuständen und Lähmungen. Der Beginn des Leidens ist in den weitaus meisten Fällen in die früheste Kindheit zu setzen, gewöhnlich wird er durch den Ausbruch mehr oder weniger deutlich charakterisierter Kramp fzustände fixiert. Gewiß ist Pellizzi recht zu geben, daß dem ersten epileptischen Insulte bereits vielfach Zeichen einer Störung der geistigen Entwicklung vorangehen, die theils in einem Stillstand, theils in einem Rückgang bestehen, und es ist das wohl aus der fehlerhaften embryonalen Anlage des Gehirns, beziehungsweise aus dem Einsetzen des anatomischen Krankheitsprozesses während des Embryonallebens zu verstehen. Und gewiß hat mütterlicher Scharfblick öfters schon vor den Ausbruch der Krämpfe gewisse Defekte in den ersten Monaten konstatiert, wie Ausbleiben des Lächelns, mangelndes Interesse an der Umgebung, Trägheit der Bewegungen, Unfähigkeit den Kopf zu heben, aus denen wir den frühen und schleichenden Beginn des Leidens erkennen. Aber, wo wir den Anfang genau fixieren wollen, werden wir uns in der Regel an das erstmalige Auftreten von Krämpfen, beziehungsweise krampfartigen Zuständen zu halten haben. Unter 52 Fällen, bei denen dieser Zeitpunkt vermerkt war, setzte das Krampfleiden vor Ablauf der ersten 3 Lebensmonate in 11 Fällen ein und wenn wir 10 weitere Fälle hinzunehmen, in denen das Leiden bis in „früheste Kindheit“ zurückgeführt wird, sogar in 21 Fällen. Bis zum Schluß des ersten Lebensjahres kommen weitere 12 Fälle, bis zum 4. Jahre 13, bis zum 6. noch 4, bis zum 10 nur noch 2 Fälle hinzu. Es kann aber noch nicht mit Sicherheit behauptet werden, daß das Leiden sich immer in der frühen Kindheit manifestiert; unter den restierenden 26 Fällen finden sich vereinzelt solche, bei denen die Krankheit anscheinend später eingesetzt hat (Kaufmann, Kirpicznik). Immerhin ist der Beginn in der frühesten Kindheit das Gewöhnliche.

#### Die epileptischen Erscheinungen.

Nach zwei Richtungen läßt sich nun die weitere Entwicklung des Leidens verfolgen. Es soll zunächst den epileptischen Symptomen nachgegangen werden. Nach der Beschreibung der Autoren setzen in zahlreichen Fällen sogleich typische, vollentwickelte Kramp fzustände ein, in 22 von 39 Fällen, die sich in 4 weiteren Fällen sogleich beim ersten Ausbruch zu einem stundenlangen Daueranfall verdichteten. In 13 anderen Fällen war aber der Beginn ein anderer: es traten zunächst ganz leichte Zuckungen in einzelnen Gliedmaßen, Verzerrungen des Gesichts oder ruckweise Verdrehungen der Augen auf, die mitunter den Eindruck intendierter Bewegungen machten. Erst allmählich, gewöhnlich im Laufe einiger Monate, wurden die Erscheinungen schwerer und wuchsen sich nach und nach zu vollentwickelten

epileptischen Anfällen aus. Die Progression erfolgte zunächst recht rasch, wie in unserem Fall III, wo sich zu den vereinzelt, bald nach der Geburt beobachteten Zuckungen bereits mit  $3\frac{1}{2}$  Monaten allgemeine Krämpfe gesellten. Auch diese schrittweise Entwicklung der Epilepsie ist nicht pathognomonisch für die tuberöse Sklerose. Immerhin ist mit Vogt anzunehmen, daß es gerade die „organischen“ Formen der Epilepsie sind, die diesen Verlauf nehmen. Bemerkenswert ist ferner, daß im Gegensatz zu gewissen sonstigen in der Kindheit beginnenden Epilepsiefällen das Leiden bei der tuberösen Sklerose in der Regel eine gleichmäßige Progression zeigt und keine Intervalle aufweist, wenigstens zunächst nicht. Es wäre nun die Frage zu erörtern, ob es sich überhaupt hier um Epilepsie handelt. Thibaut hat versucht, einen für die tuberöse Sklerose charakteristischen Krampfanfall zu konstruieren, doch hat schon Pellizzi dem nicht beizustimmen vermocht. In der Tat kann kein Zweifel bestehen, daß in sehr zahlreichen Fällen typische Krampfanfälle zur Beobachtung gelangten, die sich in keiner Weise von solchen bei genuiner Epilepsie unterschieden. An einem der zuerst veröffentlichten Fälle haben freilich Bourneville und Bonnaire zahlreiche Zeichen des typischen Anfalls vermißt, die Aura, den Initialschrei, das Erbleichen im Beginn, die klonische Phase, den Stertor am Schluß. Aber alle diese Zeichen sind von späteren Beobachtern häufig festgestellt worden, abgesehen von dem anfänglichen Erbleichen, das wir selbst nicht zu konstatieren Gelegenheit hatten und das wir auch nicht in der Literatur verzeichnet fanden. Darauf ist aber schwerlich besonderer Wert zu legen. Was die Aura angeht, so verweisen wir besonders auf unseren Fall VI, der sie sowohl in intellektueller wie in visueller Form bot. Auch Einnässen, Zungenverletzungen, brüskes Niederstürzen wurden nicht vermißt. Typische epileptische Anfälle kommen also vor. Unter diesen aber fanden sich häufig Kramp fzustände, die sich durch besondere Eigentümlichkeiten auszeichneten. Zunächst bestätigen wir die Angabe Vollands, daß bei den Anfällen die Gesichtsmuskulatur häufig in auffallender Weise betroffen ist. Sodann ist aber auf die weit wichtigere Erscheinung der lokalisierten Krämpfe hinzuweisen. Anfälle von Halbseitencharakter waren besonders ausgesprochen in unserem Falle VI, wo sie zeitweilig Jackson typus darstellten, so daß an einen operativen Eingriff gedacht wurde, bis die Feststellung des Adenoma sebaceum auf die richtige Diagnose führte. Mit hemiplegischer Epilepsie war auch der erste Fall Bournevilles behaftet. In sehr zahlreichen weiteren Fällen wurden partielle epileptiforme Kramp fzustände, die einen Arm oder ein Bein, die Gesichtsmuskulatur betrafen, konstatiert; eine ähnliche Prädilektion gewisser Gebiete, die für den Herdcharakter sprach, wurde auch im Ablauf der allgemeinen Konvulsionen häufig bemerkt, indem lokalisierte Zuckungen den Anfällen vorhergingen, beziehungsweise sie überdauerten.

In gleicher Weise sind als klinisch wichtig die Lähmungserscheinungen zu werten, die sich häufig schon frühzeitig bei unseren Kranken entwickelten. Unser Fall I hatte schon in der frühesten Kindheit eine lähmungsartige Schwäche der Beine, so daß er überhaupt niemals laufen lernte und allmählich entwickelte sich daraus ein Kontrakturzustand aller Glieder. Neben spastischen Paraplegien der Beine, mitunter auch der Arme, fanden sich weiter besonders rechtsseitige Hemiplegien. Paresen betrafen manchmal nur ein Glied und schwanden mitunter wieder nach längerem Bestehen. In absoluter, durch Lähmung aller Glieder bedingter

Hilflosigkeit endeten sechs der beschriebenen Fälle. In 18 weiteren Fällen waren ausgesprochene Herdsymptome in den beiden eben behandelten Richtungen vorhanden. Wie immer bedeuten die gegebenen Ziffern nur Mindestzahlen, da von nicht wenigen Fällen klinische Daten fast ganz fehlen oder gerade den betreffenden Punkt nicht berücksichtigen. In der Regel war der Krankheitsbeginn bei den später völlig gelähmten Kindern besonders zeitig, zumeist im ersten Vierteljahr, doch zeigt der Fall Geitlins, der erst mit  $2\frac{1}{4}$  Jahren erkrankte, daß auch dieser Satz nicht ohne Ausnahmen besteht.

Es mag hier gleich die Frage erwogen werden, welchen lokalisatorischen Wert diese Symptome besitzen. Daß die Epilepsie selbst nicht auf die Erkrankung der Zentralwindungen bezogen werden kann, daß letztere vielmehr als „Ausfallspforte“ für die diffuse Erkrankung funktionieren, ist aus verschiedenen Erwägungen anzunehmen. Im Fall Stertz, der allerdings bereits mit vier Monaten starb, bestand, obwohl beiderseits die hintere und vordere Zentralwindung in erheblichem Umfange sklerosiert waren, keine Epilepsie. Auffällig ist es auch, daß in unseren Fällen irgendwie erhebliche Degenerationen in den langen Fasersystemen, insbesondere in den Pyramidensträngen nicht zu konstatieren waren. Es lassen sich aus der Literatur außer dem Falle Stertz noch eine Reihe von Fällen (Ugolotti, Brückner, Scarpattetti, Bourneville und Bonnaire) anführen, bei denen zwar eine mehr oder weniger ausgedehnte Sklerose der Zentralwindungen, aber keine Lähmung oder Parese bestand. Andererseits ließen sich in Fällen, die eine schwere spastische Lähmung der Arme und Beine aufwiesen, Herde in den motorischen Regionen oder ein Hydrocephalus internus, neben dem sich gewöhnlich besonders große Ventrikeltumoren fanden, konstatieren (Bonfigli I, Geitlin, Perusini, Demontet, Volland I, eigener Fall II). Auch den dauernden Halbseitenerscheinungen pflegten Sklerosen in den entgegengesetzten Hirnregionen zu entsprechen. In dieser Beziehung ist von besonderem Interesse der Fall Neurath; der betreffende Knabe, der bis dahin nichts Krankhaftes geboten hatte, bekam Scharlach und im Anschluß daran eine rechtsseitige schlaffe Lähmung. Es zeigte sich, daß er nur Herde in der linken Hemisphäre, unter anderem auch in der hinteren Zentralwindung hatte. Auch unser Fall VI, der Linkshänder war und eine rechtsseitige Parese hatte, wies Herde in der linken Arm- und Beinregion auf. Man kann wohl auch die starke Beteiligung der Gesichtsmuskulatur an den Krämpfen, den Sprachverlust auf die vorzugsweise Erkrankung der unteren Stirnwindung und der angrenzenden Partien, wie sie in unseren Fällen festgestellt werden konnte, beziehen. Da hingegen, wo nur vorübergehend Paresen oder partielle Krämpfe bestanden, konnten zumeist Herde in den entsprechenden Hirnregionen nicht nachgewiesen werden. Für die Wertung der Lokalsymptome für die topische Diagnostik muß erwogen werden, daß, wie unsere anatomischen Untersuchungen dargetan haben, nur die Herde des II. Typus fast völlig vom nervösen Parenchym entblößt sind, während die Einbußen daran in den Herden des ersten Typus verhältnismäßig gering sind. Unser Fall I, der eine schwere dauernde Lähmung der Beine und eine geringere der Arme hatte, war besonders reich an Herden vom I. Typus, während der Fall VI, dessen Parese sich wieder besserte, nur solche vom II. Typus hatte. Es scheinen uns mithin die ersteren besonders geeignet zu sein, Herdsymptome auszulösen; daneben müssen wir auch dem Hydrocephalus internus, dessen Ausbildung augenscheinlich durch das

besondere Wachstum der Ventrikeltumoren begünstigt wird, einen Teil der klinischen Herdsymptome beimesen. Auf einzelne diesbezügliche Punkte wird später zurückzukommen sein.

Um uns nun wieder den epileptischen Manifestationen zuzuwenden, so müssen wir konstatieren, daß neben den voll entwickelten Insulten abortive jeder Art sowie Schwindel vorkommen. Unser Fall VI zeigt, wie sich die einzelnen Formen miteinander zu lang ausgedehnten Krampfständen kombinieren können. Über die zeitliche Gruppierung der Anfälle hat Vogt die Ansicht geäußert, daß sie sich relativ häufig in ziemlich gleichmäßigen Abständen über das Jahr verteilen, und daß sie nicht zu häufig, etwa im Monat zwei- bis viermal, auftreten. Auch unter unseren Fällen war dieser Typus mehrfach zu beobachten. Häufiger aber noch dürfte die klinische Form der Epilepsie sein, die gelegentlich eine serienweise Zusammenballung der Insulte und darauf längere freie Intervalle, bis zur Dauer eines Monats und darüber, aufweist. Unsere Fälle V und VI gehören dazu; ähnliche sind öfters publiziert worden und sind auch Vogt nicht entgangen. Diese Häufung der Anfälle kann sich bis zum Status epilepticus steigern. Interkurrente Status sind eine oftmals wiederkehrende Erscheinung in dem Verlauf der tuberösen Sklerose und in nicht weniger als 20 Fällen von 78 unserer Statistik führte ein Status oder eine lang ausgedehnte Anfallsreihe den Tod herbei. Die Neigung zu Anfallshäufungen möchten wir als ein wichtiges klinisches Symptom hervorheben.

Was nun den Verlauf der Epilepsie angeht, so weist er häufig eine allmähliche Progression auf. Das ist aber durchaus nicht immer so. Im Fall Vogt III, bei dem überhaupt nur spärliche Anfälle vorkamen, hörten sie im 5. Lebensjahre ganz auf und das Individuum starb erst mit 35 Jahren. In einem Falle Bourneville sistierten die Anfälle im 3. Lebensjahr nach einer Schmierkur; der Vater war syphilitisch. Auch zeitweiliges Sistieren in späteren Lebensjahren, eine Zunahme und Abnahme der Anfallsziffern, bei gleichmäßigem Tiefstand der geistigen Funktionen, wurde beobachtet. In einem Falle bestanden jahrelange Konvulsionen; nach deren Aussetzen traten häufige Anfälle von petit mal auf; auch das umgekehrte kam vor. Es erübrigt, noch weitere diesbezügliche Einzelheiten mitzuteilen, da sie nicht für die tuberöse Sklerose spezifisch sind, sondern sich in der gleichen Weise auch bei der genuinen Epilepsie finden.

Der sogenannte epileptische Charakter scheint sich, auch wenn keine Idiotie vorliegt, nur selten zu entwickeln. Nur in einem Falle wird er ausdrücklich konstatiert, in einem aber sein Fehlen hervorgehoben. In unsern Fällen, abgesehen von dem gleich näher zu besprechenden Falle VII, war er nicht vorhanden. Wie bei der genuinen Epilepsie gehen den Anfällen manchmal Zustände von Reizbarkeit oder innerer Spannung vorher oder folgen ihnen gelegentlich. Jähzorn und Tobsuchtsanfälle sind bei dem Falle Tedeschi und Volland II notiert. Weitere vorübergehende psychische Alienationen werden besser als ein Ausfluß des Schwachsinn betrachtet, wenn man vielleicht auch manchmal über ihre Zugehörigkeit zur Epilepsie oder zum Schwachsinn zweifelhaft sein kann, und werden daher später Erwähnung finden. An dieser Stelle wollen wir noch einen weiteren, selbst beobachteten Fall, wiedergeben. Er wurde zwar seinerzeit nicht einer so eingehenden mikroskopischen Untersuchung wie die übrigen unterzogen, doch verdient er wegen seiner interessanten klinischen Details eine ausführlichere Wiedergabe, um so mehr, als er einem

früher von Buchholz beschriebenen, freilich nicht diagnostizierten Falle sehr ähnlich ist. Der Buchholzsche Fall scheint bisher der Beachtung entgangen zu sein.

#### Fall VII.

August T., geboren am 1. August 1856, hatte eine Großmutter, die an Krämpfen litt, einen sehr jähzornigen Onkel und eine epileptische Schwester. Seit frühester Kindheit litt auch er an Krämpfen, die sich aber anscheinend lange Zeit nur in Anfällen von petit mal mit Zuckungen in der Muskulatur des Gesichts manifestierten. Er entwickelte sich körperlich gut, blieb aber geistig zurück. Er wurde Teerschweler und heiratete mit 33 Jahren. Er zeugte ein Kind, das im Alter von 11 Monaten an Krämpfen starb; später war er nach Angabe der Ehefrau impotent. Er war kein Trinker. Allmählich litt sein Gedächtnis. Er wurde mürrisch, mißtrauisch, menschen- und sehr „fromm“. Am 13. Januar 1893 geriet er in große Erregung, sprach viel und unverständlich. In den nächsten Tagen häuften sich die Anfälle stark, so daß er eine Nacht hindurch fast andauernd in Krämpfen lag. Wieder zu sich gekommen, war er sehr erregt, schalt seine Frau „Teufel“, meinte, er ginge nach dem Himmel, er wolle alle Nachbarn bei Gott verklagen, da sie ihm sein Eigentum wegnähmen. Schließlich wurde er außerordentlich gewalttätig, so daß er am 3. Februar einer Irrenanstalt zugeführt werden mußte. Hier wurde er rasch klar, hatte aber Amnesie für seinen Dämmerzustand und erwies sich als ein geistesschwacher, stumpfer Mensch. Am 26. Mai 1893 wurde er nach Hause entlassen, mußte aber schon am 22. Dezember 1894 von neuem aufgenommen werden, nachdem abermals in der letzten Zeit mehrfach heftige Tobsuchtsanfälle ausgebrochen waren. Schon in der Zwischenzeit hatte er öfters mit seiner Frau Streitigkeiten gehabt und sie der Untreue beschuldigt. Nach seiner Wiederaufnahme stellte sich nun heraus, daß er dauernd halluzinierte: der liebe Gott rief ihn, man sprach über ihn, machte sich über ihn lustig, besonders über seine Geschlechtsteile, die viel zu klein, nur „halb“ seien. Alle lauerten bloß auf seinen Tod. Jahrelang war er deswegen häufig recht gereizt und drohend, bis er stumpfer wurde, doch stand er dauernd unter dem Einflusse dieser Sinnestäuschungen. Er glaubte, auch selbst konstatieren zu können, daß seine Geschlechtsteile verändert, die Eichel bereits ganz blau sei, und er neigte zu zahllosen hypochondrischen Querelen. Er wurde klagsam, oft weinerlich, neidisch, dabei bigott. Die epileptischen Entladungen zeigten sich in verschiedener Stärke, in schweren Krampfanfällen mit Initialschrei, voller Bewußtlosigkeit, tonischen, klonischen Krämpfen, gelegentlichem Zungenbiß, in leichteren Anfällen mit Bewußtlosigkeit, auf die Arme oder auf den rechten (Stoßbewegungen ausführenden) Fuß beschränkten Zuckungen von einigen Minuten Dauer, sowie schließlich in leichten als petit mal zu rubrizierenden Zuständen. Die Anfälle traten monatlich etwa vier- bis sechsmal, meist einzeln, in unbestimmten Zwischenräumen, seltener zu zweien am gleichen Tage auf. Während der fast 6 Jahre währenden weiteren Beobachtungszeit trat keine wesentliche Veränderung in der Häufigkeit der Insulte auf; ein allmählicher geistiger Rückgang war aber nicht zu verkennen. Durch die regelmäßige Brombehandlung wurde vielleicht ein abermaliger Status verhindert; eine Besserung der Epilepsie wurde nicht erzielt. Aus dem körperlichen Befunde mag noch erwähnt werden, daß ein stark entwickeltes Adenoma sebaceum vorlag. Am 4. November 1900 starb er an einem Carcinoma ventriculi. Bei der Sektion zeigte das Gehirn zahlreiche sklerotische Knoten, besonders in den Stirnlappen, einen massigen rosettenartigen Herd im rechten Scheitellappen, beiderseits je einen langgestreckten Ventrikeltumor bei mäßig erweiterten Seitenventrikeln. Ferner fanden sich außer einer katarrhalischen Pneumonie ein Pyloruskarzinom sowie in beiden Nieren zahlreiche grauweiße Tumoren, zwischen Stecknadelkopf- und Haselnußgröße schwankend. Die mikroskopische Untersuchung stellte in den Herden schwerste Gliawucherungen und große atypische Zellen fest.

Auch im Falle Buchholz handelte es sich um einen älteren Mann, der von früher Jugend an an Epilepsie litt. Er war zeitweilig selbständiger Kaufmann, war verheiratet und hatte 2 Kinder gehabt, die aber früh gestorben sind. Im

Alter von 36 Jahren zeigten sich die ersten Symptome eines paranoischen Krankheitsbildes. Er hatte Sinnestäuschungen auf verschiedenen Sinnesgebieten (Gehör, Geruch, Geschmack) und Verfolgungsvorstellungen, denen sich später ausgesprochene Größenideen zugesellten. In zunehmendem Maße machte sich allmählich ein intellektueller Verfall geltend. Er starb mit 50 Jahren. Auch diese paranoischen Zustände sind natürlich weder für die Epilepsie noch für die tuberöse Sklerose charakteristisch; immerhin schien der von uns mitgeteilte Fall doch geeignet zu sein, die Anschauungen über den Geisteszustand bei tuberöser Sklerose in mehrfacher Beziehung zu erweitern.

Das Vorhandensein von Epilepsie gilt als ein wichtiges Zeichen der tuberösen Sklerose. Freilich war aber schon lange der bereits erwähnte Fall Bournevilles bekannt, bei dem die Krämpfe seit dem 3. Lebensjahre sistierten, während die Verblödung und die Lähmungserscheinungen weiter fortschritten; er hatte immerhin zeitweilig epileptische Insulte, und dasselbe gilt für 2 Fälle Vogts, die sie bis zum 5. beziehungsweise 7. Jahre hatten. Der Fall Neurath hingegen war bis ans Lebensende nicht epileptisch, erreichte allerdings nur ein Alter von  $2\frac{1}{2}$  Jahren; die Sklerose war auch bei ihm wenig ausgedehnt. Der Fall Kaufmann, es war ein Bäckergehilfe von 24 Jahren, der als intelligenter Mensch bezeichnet wurde, soll nur gegen Ende seines Lebens zwei Schwindel gehabt haben; im Gehirn wurden zahlreiche Knoten festgestellt. Sicher nicht und nie epileptisch waren also eigentlich nur die Fälle Neurath und Stertz, die aber beide sehr jung starben. In einer Reihe von Fällen konnten wir allerdings aus den uns zugänglichen Quellen nichts über das Vorhandensein oder Fehlen der Epilepsie feststellen, und zu diesen rechnen wir auch den zwar anatomisch äußerst ausführlich dargestellten Fall von Orzechowsky und Nowicki, der aber so gut wie keine Anamnese enthielt. Wir erinnern daran, daß in diesem Falle nur ein großer Plaque makroskopisch wahrnehmbar war. Wir können demnach wohl daran festhalten, daß bei der tuberösen Sklerose in der Regel die epileptischen Erscheinungen bis zum Ende andauern, daß sie nur selten früher sistieren und daß sie nur ausnahmsweise in der Krankengeschichte früh Verstorbener einmal fehlen.

#### Die psychischen Erscheinungen..

Ein gleiches Gewicht, wie der Epilepsie, müssen wir in der Symptomatologie der tuberösen Sklerose einem mehr oder minder ausgesprochenen geistigen Defekt zuschreiben. Wenn aber zunächst das Vorhandensein von Idiotie nahezu als Postulat galt, so haben spätere Publikationen, namentlich solche der jüngsten Zeit, uns dahin belehrt, daß der psychische Defekt sehr gering sein, unter Umständen sogar fehlen kann. Neben fünf schweren Idiotien konnten wir auch unter unseren Fällen zwei aufführen, in denen nur ein etwa als Imbezillität zu rubrizierender Defekt vorlag. Pellizzi hat versucht, seine Fälle klinisch nach der Schwere der psychischen Erscheinungen in drei Kategorien zu sondern, in tiefstehende Idioten, Imbezille und Halbimbezille. Die letztere Gruppe wird von den vier Fällen Fürstner - Stühlinger, die aber gar nicht zur tuberösen Sklerose gehören, und dem Falle Pozzi gebildet. Inzwischen sind etwa in diese Gruppe gehörige neue Fälle, wie eben erwähnt, mehrfach veröffentlicht worden, und es dürfte angezeigt sein, sie kurz Revue passieren zu lassen. Da findet sich zunächst der Fall Neurath, der aber nur ein Alter



von  $2\frac{1}{2}$  Jahren erreichte, sodann die Fälle Kirpicznik und Kaufmann, die vorzeitig an den Folgen von operativen Eingriffen starben. Von diesen Fällen kann nicht ausgeschlossen werden, daß sich nicht später bei ihnen noch psychische Defekte etabliert hätten. Der Fall Manouilloff, der angeblich keine psychischen Symptome, wohl aber Epilepsie bot, ist uns nur in einem kurzen Referat zugänglich gewesen, so daß über seine Zugehörigkeit zu dieser Gruppe schwer ein Urteil abgegeben werden kann. Die Fälle Buchholz und unser eigener Fall VII, die noch zur Not hergerechnet werden können, zeigten wenigstens vom Mannesalter an einen gleichmäßigen Rückgang ihrer psychischen Qualitäten. Zu den leicht Imbezillen können wir den Fall Pozzi, Schüle, Nowicki und Orzechowski und unseren eignen VI zählen; schwerer Schwachsinn fand sich bei zehn weiteren. Das Gros der Fälle, nämlich 47, gehörte in die Gruppe der Idioten. Bei den meisten von ihnen fand eine nennenswerte psychische Entwicklung überhaupt nicht statt, bei 15 von diesen 47 wurde nach anfänglicher psychischer Entfaltung schließlich tiefe Verblödung konstatiert und diese pflegte in der Regel relativ rasch einzutreten.

Die Besonderheiten im klinischen Verlaufe des Falles Buchholz und unseres eignen VII sind oben näher auseinandergesetzt worden. Unser Fall VI wies für Epileptiker typische Verstimmungen auf. Unser Fall V litt jahrelang an Erregungszuständen mit lebhaften Akoasmen, bis schließlich tiefe Verblödung einsetzte. In anderen Fällen sind furibunde Wutzustände, zur Zeit der Menstruation erotisch gefärbte Erregungen, sowie schließlich maniakalische Zustände notiert. Diese Alterationen ereignen sich bei mehr oder weniger Schwachsinnigen, ohne irgendwie häufig oder charakteristisch zu sein. Die tiefstehenden Idioten hingegen boten ein gleichmäßiges, wenig abwechslungsvolles Bild. Es erübrigt, auf ihren Zustand, der sich in keinem Punkte von Idiotien anderer Genese zu unterscheiden scheint, weiter einzugehen. Die sprachliche Entwicklung ist als ein guter Indikator des Krankheitsprozesses anzusehen. Bei den von vornherein idiotisch gebliebenen Kindern war natürlich auch keine Entwicklung des Sprachvermögens eingetreten; aber auch bei den später verblödeten ging die Sprache in mehreren Fällen wieder ganz verloren.

In welchen Beziehungen steht nun die Verblödung zur Epilepsie? In einer Übersicht, die wir zur Klarstellung dieser Relation anlegten, zeigte sich ohne weiteres, daß die nach anfänglicher geistiger Entwicklung später tief verblödeten Kranken fast regelmäßig auch an schwerer Epilepsie, also besonders häufig auftretenden Krampfanfällen, litten. Der Prozeß geht aber durchaus nicht immer parallel. Wir konnten auch eine Reihe von neun Fällen, in denen die Epilepsie sich verhältnismäßig selten, mitunter sogar nur sehr selten manifestierte, oder gar nach anfänglichem Bestehen ganz ausgeblieben war, und die schließlich doch tief verblödet waren, zusammenstellen. In fast allen diesen Fällen wurde der Beginn der Erkrankung in die allerfrüheste Jugend, nur in einem Falle in das zweite Lebensjahr verlegt, und bei vier von diesen Fällen fanden sich schwere Lähmungen. Wenn also auch in vielen Fällen Epilepsie und geistiger Verfall parallel laufen, so ist das doch nicht immer der Fall. Der deletäre Hirnprozeß kann auch ohne Intervention epileptischer Insulte die geistige Entwicklung hindern, zum Stillstand oder zum Rückgang bis zur tiefen Verblödung führen. Daß ein frühzeitiger Beginn, wie wir ihn nach klinischen Symptomen eben zu fixieren vermögen, auch die tiefere Verblödung involviert, kann nach unseren Zusammenstellungen nicht mit Sicherheit behauptet werden. In mehreren

Fällen, die den geistig höher Stehenden zuzurechnen sind, wurde der klinische Krankheitsbeginn, das heißt, das Einsetzen der Epilepsie, in die früheste Jugend verlegt. Bei den tiefstehenden Idioten manifestierte sich allerdings regelmäßig die Epilepsie schon spätestens vor dem Verlauf des ersten Lebensjahres, und auch unter den später schwer verblödeten ragte durch spätes Einsetzen der Epilepsie, im zehnten Jahr, nur der Fall Jerschow II vor.

Überblickt man den ganzen klinischen Ablauf unserer Fälle, so wird man darüber keinen Zweifel hegen, daß sich darin eine deutliche Progression dokumentiert. Am deutlichsten zeigt sie sich bei den Fällen, bei denen nach anfänglicher guter Entwicklung später eine weitgehende Verblödung einsetzt und in dem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen, die schließlich zu einem Marasmus mit letalem Ausgang führen können. Derartige Kranke können terminalen Paralytikern in ihrem äußeren Habitus sehr ähnlich werden. Im ganzen geht aber doch das Fortschreiten nur sehr langsam von statten; jahre- vielleicht sogar jahrzehntelang kann der psychische Zustand nahezu unverändert bleiben. Offenbar schreitet eben auch der anatomische Prozeß ungemein langsam fort, und es steht die tuberöse Sklerose damit vielleicht in einem gewissen Gegensatze zur Recklinghausenschen Krankheit, bei der an weit zahlreicheren Stellen deutliche Proliferationsvorgänge zu finden sind. Nach den anatomischen Ergebnissen ist es im Einklang mit der Klinik recht wahrscheinlich, daß die Wucherungsvorgänge bald an dem einen, bald an dem anderen Punkte in lebhafterem Fortgange sind, sei es in den Herden der Rinde, oder in den Ventrikeltumoren, die damit hydrocephale Erscheinungen produzieren, sei es, daß die noch zu besprechenden Nierentumoren in ein beschleunigtes Wachstum geraten. Als anatomische Grundlage der Verblödung dürfen wir den blastomatösen Prozeß, der sich in der Glia der Rinde abspielt, und der mehr und mehr das nervöse Parenchym erstickt, in erster Linie in Anspruch nehmen. Im anatomischen Teile unserer Arbeit ist im einzelnen ausgeführt worden, in welchen Indizien wir die Zeichen einer auch postfoetal andauernden Fortentwicklung der Herde erblicken. Die klinische Betrachtung postuliert geradezu eine solche. — Aber auch die herdfreie Rinde konnten wir nach unseren Untersuchungen nicht als normal ansehen. Fehlten auch schwerere cyto- und myeloarchitektonische Veränderungen, so war doch eine Reduktion der Zahl der Ganglienzellen, eine deutliche Lichtung der Markfasern unverkennbar. Und auch die vorhandenen Ganglienzellen in der herdfreien Rinde wiesen außerordentlich häufige regressive Veränderungen, vor allem wabige und pigmentöse Degeneration, auf, was in Ansehung des jugendlichen Alters unserer Kranken besonders auffällig ist. In dieser Beziehung mußten auch die mehrfach konstatierte Gefäßfibrose, die ganz ähnlich der senilen war, sowie jene eigentümlichen, in Greisenhirnen besonders gefundenen drusenförmigen Bildungen Beachtung verdienen. Auch die Anfüllung der Gefäßscheiden mit Abbaumaterialien wies auf die Lebhaftigkeit der regressiven Prozesse hin. Sodann zeigten auch bestimmte anatomische Befunde, daß wir es mit gleichsam ab ovo minderwertig veranlagten Gehirnen zu tun haben. Dazu rechnen wir das Ausbleiben der Myelinisation an vielen Nervenfasern und die Multiplizität der Herde. Den zahlreichen kleinen Markherden vermögen wir dagegen nur ein geringeres klinisches Gewicht beizumessen, da sie im ganzen doch nur mäßige Einbußen an leitender Substanz bedingen; immerhin sind sie doch nicht ganz außer acht zu lassen. Schließlich haben

wir noch darauf hinzuweisen, daß auch makroskopisch verschiedene als Entwicklungsstörungen, beziehungsweise als Zeichen einer minderwertigen Anlage zu deutende Befunde in unsern Fällen zu erheben waren: in einem war die primitive, dürftige Furchengliederung, in einem anderen die eigenartige Bildung eines Zwerggyrus auffällig. Zweimal konnten affenspaltenähnliche Furchen, dreimal mangelhafte Bildung der linken unteren Stirnwindung festgestellt werden. Es ist das doch, da nur fünf Gehirne zur makroskopischen genaueren Untersuchung zur Verfügung standen, eine recht beträchtliche Zahl von Difformitäten. Bemerkenswert ist noch, daß der geistig am höchsten stehende Fall eine nahezu normale Furchenbildung und eine gute Entwicklung der Brocaschen Windung darbot. Mit diesen Erwägungen haben wir uns nun schon den allgemein somatischen Zeichen gestörter Entwicklung genähert.

#### Die somatischen Erscheinungen.

Mit der Auffassung, die in einer Entwicklungsstörung die Grundlagen der tuberösen Sklerose sieht, harmoniert es, wenn auch sonst am Körper Zeichen einer fehlerhaften Bildung nachweisbar sind. Es ist bekannt und von zahlreichen Autoren hervorgehoben worden, daß gerade bei Kranken mit tuberöser Sklerose sich auffallend zahlreiche und auffallend schwere körperliche Entartungsstigmata und Mißbildungen feststellen ließen. Da eingehende Darstellungen dieser Verhältnisse vorhanden sind, wollen wir nicht mehr darauf eingehen. Nur auf einen Punkt wollen wir hier besonders hinweisen, aus dem die Minderwertigkeit der gesamten Anlage in manchen dieser Fälle besonders erhellt: es ist die mangelhafte Genitalentwicklung. In zwei Fällen, darunter einem der unsrigen, fand sich Aplasie der Ovarien, in einem dritten Infantilismus des Uterus und schließlich einmal Atrophie der Testikeln und Ausbleiben der Pubertätserscheinungen. Damit dürfte es auf einer Linie stehen, wenn öfters die allgemeine Dürftigkeit des somatischen Habitus hervorgehoben wird. Eine ganz systematische und eingehende Untersuchung der Organe der inneren Sekretion hat anscheinend noch nicht stattgefunden, wohl aber partielle öfters. Einer unserer Fälle hat eine schwere Mißbildung einer Nebenniere. Mehrfach wurden neuerdings Adenome der Schilddrüse oder leichte Vergrößerungen dieses Organs festgestellt. Eine genaue Durchforschung des Systems der Drüsen, die der inneren Sekretion dienen, müßte in künftigen Fällen vorgenommen werden. Einstweilen ist mit diesen vereinzelt Befunden noch nicht viel anzufangen; auch sie illustrieren aber die Minderwertigkeit der allgemeinen Anlage.

Von hervorragender Wichtigkeit aber, in klinischer Beziehung, wie für die allgemeine Auffassung des ganzen Krankheitsbildes ist die Kombination der Hirnherde mit Tumoren der Haut, des Herzens und der Nieren. Hatte schon Pellizzi in seiner gediegenen Monographie auf das häufige Zusammentreffen von Hirn-, Haut- und Nierentumoren aufmerksam gemacht, so blieb es doch Vogt vorbehalten, im Anschluß an Ponfick nachdrücklich auf diese Kombinationen hinzuweisen, die verstreuten Beobachtungen unter einem großen Gesichtspunkt zu sammeln und den besonderen diagnostischen Wert namentlich der Hauttumoren, des sogenannten Adenoma sebaceum, zu betonen. Unter den von uns gesammelten 78 Fällen waren 41 mal Tumoren in den Nieren, 28 mal ein Adenoma sebaceum — die Zahl steigt auf 35, wenn wir auch sonstige Hauttumoren zuzählen — und 11 mal Geschwülste im Herzen verzeichnet. Die Kombination von Hirn-, Haut- und Nierentumoren

fand sich 25 mal, die von Hirn-, Herz-, Haut- und Nierentumoren 3 mal, die von Hirn-, Herz- und Nierentumoren nur einmal, die von Hirn- und Herztumoren 8 mal, immer vorausgesetzt, daß die betreffenden Autoren ihre Befunde vollständig erhoben haben. Daß auch Kombinationen ohne Beteiligung des Gehirns vorkommen, ist bekannt, doch konnten wir diese hier nicht berücksichtigen. Fischer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß gewiß früher Tumoren in einzelnen Organen, auf die das Interesse des betreffenden Autors weniger gerichtet war, manchmal der Feststellung entgingen, da die neuerlichen Befunde viel häufiger und umfangreicher seien. Aber so wenig ein Bourneville das Adenoma sebaceum übersehen hat, so sicher ist es auch, daß tatsächlich in manchen Fällen Nierentumoren zum Beispiel eben nicht vorhanden waren. Wir konnten in elf Fällen die positive Angabe über die Intaktheit der Nieren notieren. Auch unser Fall II hatte keine Nierentumoren.

Die Natur des Adenoma sebaceum war bis vor kurzem unter den Dermatologen noch durchaus strittig; die Affektion erfreute sich daher auch einer größeren Zahl von Namen. Ganz entschieden wendet man sich aber neuerdings gegen die auch von Vogt und Volland noch wiedergegebene Annahme, daß es sich dabei immer um eine von den Talgdrüsen ausgehende adenomatöse Bildung handele. Es gibt sicherlich Fälle, in denen eine besonders starke Entwicklung der Talgdrüsen (selten auch eine der Schweißdrüsen) vorliegt, aber sie ist sicher nicht die Regel. Auch in unseren beiden Fällen, die in dieser Beziehung untersucht werden konnten, war von einer Wucherung der Talgdrüsen nichts zu entdecken, vielmehr mußten die kleinen Geschwülste als Angiofibrome definiert werden. Was ihre Lokalisation angeht, so kommen dem Typus Pringle offenbar identische Tumoren nicht nur im Gesicht, sondern auch am Halse und an angrenzenden Brust- und Rückenteilen vor. Von dermatologischer Seite hat kürzlich Benkmann eine Zusammenstellung von 59 einschlägigen Fällen publiziert. Er unterscheidet eine multiple symmetrische Form (Typus Pringle) in 41 Fällen, und eine zirkumskripte, systematisierte in 18 Fällen. Der letztere Typus scheint uns mit der von Vogt besonders betonten und von Barlow und Kothe beschriebenen Form, die umfangreichere vereinzelt nicht symmetrische Geschwülste auf der Kopfhaut und im Gesicht, aber auch auf der Haut des Rückens, die Größe einer halben Wallnuß erreichend, darstellen, nicht identisch zu sein. Auf diese werden wir später zurückkommen. Zunächst interessiert aus der Zusammenstellung Benkmanns, daß nur einer der Patienten mit dem zirkumskripten systematisierten Typus einen mäßigen geistigen Defekt aufwies. Hingegen fand sich unter den 41 Kranken mit dem Pringleschen Typus 12 mal die Angabe, daß ein mehr oder minder schwerer Schwachsinn, mehrfach Epilepsie, einmal Idiotie mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie vorlagen; 13 mal wurde die Intelligenz als normal, sogar vereinzelt als hervorragend bezeichnet, schließlich in den restierenden 16 Fällen war kein Urteil über die geistige Beschaffenheit mitgeteilt worden. Es ergibt sich daraus, daß nicht immer mit der Hautmißbildung auch eine defekte Gehirnanlage verbunden sein muß. Weiter sieht man aus dem Benkmannschen Material, daß mehrfach eine exquisite Erblichkeit der Affektion bestand.

Nach dermatologischer Auffassung beruht die letztere auf einer abnormen Keimesanlage und wird daher noch am besten, da ein ganz zutreffender Name fehlt,

als Naevus bezeichnet. Auch über die erste Manifestation und das eventuelle Wachstum der kleinen Geschwulstbildungen sind die Ansichten durchaus noch nicht ganz geklärt. In unserem Falle VI behauptete die Mutter entschieden, daß das Kind mit ganz normaler Haut geboren sei, und daß sich erst im ersten Lebensjahr gleichzeitig mit dem Auftreten der Krampfstöße der „rötliche Ausschlag“ im Gesicht entwickelt habe. Während unserer eigenen mehrjährigen Beobachtung von zwei Fällen, die durch photographische Aufnahmen in jahrelangem Abstände unterstützt wurde, konnten wir eine Veränderung des Umfanges der Geschwülste, beziehungsweise das Auftreten neuer nicht bemerken. Im Fall IV hingegen, der nicht in unserer eigenen klinischen Beobachtung stand, wurde eine allmähliche Ausbreitung der Affektion notiert. In vielen Fällen tritt sie jedenfalls schon in der frühesten Jugend in Erscheinung und bleibt dann bis zum Lebensende stationär. Doch kann sie, wie aus der Benkmannschen Zusammenstellung hervorgeht, erst später, im siebenten bis achten Lebensjahr in mehreren Fällen meiner Statistik, oder auch zur Zeit der Pubertätsentwicklung, bisweilen im Anschluß an ein Trauma oder an Infektions-exantheme, mitunter sogar plötzlich auftreten. Es entspricht dies ja auch unseren Erfahrungen mit den zerebralen Symptomen, daß eine während der Foetalzeit begründete fehlerhafte Anlage erst später manifest werden kann, sowie unserer früher gemachten Annahme, daß die Wucherungsvorgänge in den verschiedenen mangelhaft angelegten Organen durchaus nicht parallel und synchron verlaufen müssen, sondern bald an dieser, bald an jener Stelle in ein lebhafteres Tempo geraten.

Neben dem Adenoma sebaceum oder an seiner Stelle pflegen in vielen Fällen noch anderweitige Hauttumoren vorhanden zu sein. Fast in allen unseren Fällen bestanden auch multiple Fibrome, mitunter pigmentierte, besonders auf der Kopfschwarte und dem Rücken, vereinzelt auch an anderen Körperteilen, mitunter größere fibromatös veränderte Hautpartien. Und das kann, zumal sich auch in der Literatur ähnliche Angaben finden, kein Zufall sein. Zum Teil werden die multiplen Geschwülste, als ihrem Aussehen nach dem Adenoma sebaceum ähnlich, aber wenig von der umgebenden Haut verschieden (Vogt), zum Teil als weiche Fibrome, Lipome beschrieben. Einen Fall von Adenoma sebaceum, der einen 18 jährigen imbezillen Mann betraf, mit sehr zahlreichen und sehr mannigfaltigen Hauttumoren und Pigmentmalern hat kürzlich Eitner beschrieben, und er glaubt das gleichzeitige Vorkommen anderer Geschwülste der Haut neben einem Adenoma sebaceum, wenn sie auch manchmal fehlen können, als pathognomonisch für die Affektion ansprechen zu dürfen. In dieser Beziehung ist ein noch in unserer Beobachtung stehender Fall von Interesse, der sich gleichfalls durch zahlreiche Hautanomalien auszeichnet, wenn er auch nicht mit dem Eitnerschen an Fülle der Erscheinungen konkurrieren kann. Wir glauben ihn als einen Fall von tuberöser Sklerose diagnostizieren zu dürfen.

B. Paul, geboren am 12. Februar 1898, bekam im Alter von zwei Jahren Krämpfe, die bis zu zehnmal am Tage auftraten. Es besteht eine leichte Schwäche des rechten Armes, in dem früher die Kloni besonders häufig beobachtet wurden. Die geistige Entwicklung war sehr bescheiden; er ist Idiot geblieben. Seit dem 12. April 1910 befindet er sich in der Anstalt für Epileptische zu Potsdam. Während er früher zumeist Krampfanfälle vom gewöhnlichen epileptischen Typus hatte, hat er jetzt zumeist Schwindel, bei denen übrigens auch initiales Erbleichen sicher festgestellt wurde. Mehrfach ereigneten sich schwere Anfallshäufungen. Längere Zeit litt er an einem fieberhaften



Herzleiden, wahrscheinlich einer Pericarditis, mit großer Herzschwäche. Während dieser Erkrankung war spurenweise Eiweiß im Urin nachweisbar, auch zurzeit wieder. Die Menge des Urins ist jetzt normal, enthält weder Zucker noch Fett; im Sediment fanden sich zahlreiche Epithelien, aber keine charakteristischen Tumorzellen. Durch reichliche Gaben von Traubenzucker (bis 100 gr) konnte eine Glykosurie nicht erzielt werden. Der Liquordruck betrug in horizontaler Lage 22 cm H<sup>2</sup>O; der Liquor war klar. Die Wassermannsche Reaktion des Liquors wie des Blutserums war negativ. Lange Zeit bestand ein deutliches Fazialisphänomen, doch keine weiteren Zeichen von Tetanie. Er ist stumpf, langsam in allen Bewegungen, sehr unselbständig und weist dauernd eine ausgesprochene Echolalie, wie der Fall von Bourneville und Thibal, auf. Folgende Hautanomalien bestehen bei ihm: neben Sommersprossen ein deutliches Adenoma sebaceum, weshalb wir sein Bild hier wiedergeben, einige braune Pigmentflecken vor und hinter dem rechten Ohre, albinotische Flecke, zum Teil von einer Ausdehnung von

1 : 3 cm auf dem Rücken, der Brust, der Vorderseite des linken Oberschenkels, sowie schließlich auf dem Kopfe zwei von dem sonst dunkelbrünetten Haupthaar sich scharf absetzende Haarbüschel, etwa einem Bezirke von 1,5 cm im Quadrat entsprechend, von denen der eine rostbraun, der andere grauweiß gefärbt ist.

Alle diese Beobachtungen berechtigen zu dem Hinweise, neben dem Adenoma sebaceum auch sonstige Hautanomalien zu beachten, und zu der Annahme, daß auch sie an Stelle des Adenoma sebaceum als diagnostischer Wink für die Feststellung einer tuberösen Sklerose zu brauchen sind.

Aber noch in anderer Hinsicht sind diese multiplen Hauttumoren und Naevi von großem Interesse, nämlich wegen der Beziehungen, die sich auch aus klinischen Gesichtspunkten zwischen der tuberösen Sklerose und der Recklinghausenschen Krankheit knüpfen lassen. Grade hier ist der Ort, genauer darauf einzugehen, da Fälle von Adenoma sebaceum Dermatologen Veranlassung gaben, die nahe Verwandtschaft der Hautanomalien bei beiden Krankheiten zu betonen. Auch Hornowski und Rudzki sprachen die Geschwülste, die ihr Fall auf dem behaarten Kopfe hatte, direkt als Recklinghausensche Tumoren an. Und wenn auch, wie in unseren Fällen, die Hauttumoren keine Neurome der Hautnerven darstellen, so hat schon Recklinghausen es nur von besonderen Zufälligkeiten abhängig erklärt, wenn in einem Falle die Fibromatosis sich mehr an die Nervenstämme hält, in anderen aber multiple Hauttumoren erzeugt. Auch in klinischer Hinsicht lassen sich ohne Zwang nicht wenige verwandtschaftliche Beziehungen konstruieren, wenn wir die Recklinghausensche Krankheit einmal näher ins Auge fassen. Auch

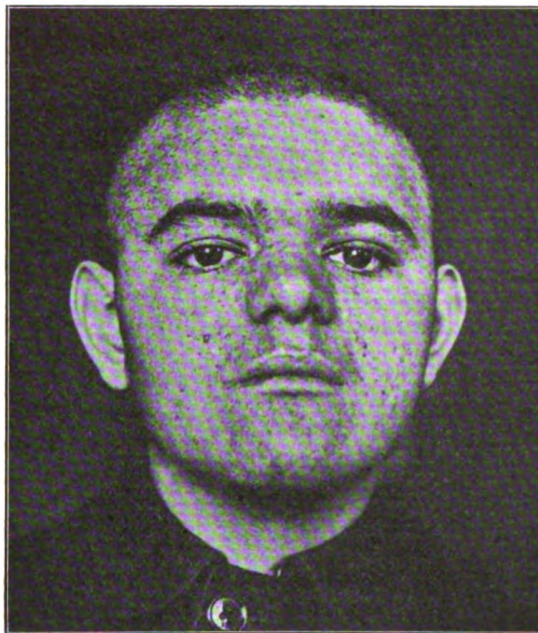


Fig. 2. Adenoma sebaceum.

ziehungen, die sich auch aus klinischen Gesichtspunkten zwischen der tuberösen Sklerose und der Recklinghausenschen Krankheit knüpfen lassen. Grade hier ist der Ort, genauer darauf einzugehen, da Fälle von Adenoma sebaceum Dermatologen Veranlassung gaben, die nahe Verwandtschaft der Hautanomalien bei beiden Krankheiten zu betonen. Auch Hornowski und Rudzki sprachen die Geschwülste, die ihr Fall auf dem behaarten Kopfe hatte, direkt als Recklinghausensche Tumoren an. Und wenn auch, wie in unseren Fällen, die Hauttumoren keine Neurome der Hautnerven darstellen, so hat schon Recklinghausen es nur von besonderen Zufälligkeiten abhängig erklärt, wenn in einem Falle die Fibromatosis sich mehr an die Nervenstämme hält, in anderen aber multiple Hauttumoren erzeugt. Auch in klinischer Hinsicht lassen sich ohne Zwang nicht wenige verwandtschaftliche Beziehungen konstruieren, wenn wir die Recklinghausensche Krankheit einmal näher ins Auge fassen. Auch

bei dieser finden wir häufig eine schwere hereditäre Belastung und ausgesprochene schwere Entartungszeichen. Im Gegensatz wohl zur tuberösen Sklerose, aber ähnlich wie bei dem Adenoma sebaceum ist öfters ein familiäres Auftreten zu verzeichnen. Der Verlauf der Recklinghausenschen Krankheit ist in der Regel ein langsam fortschreitender, vielleicht etwas rascher als bei der tuberösen Sklerose. Aber wie bei dieser flackert auch bei ihr der Wucherungsprozeß bald da, bald dort lebhafter auf, wie das plötzliche Wachstum einzelner Geschwülste zeigt. Auch sie ist häufig mit allgemein psychischen Erscheinungen, angeborener Geistesschwäche, Idiotie, Epilepsie, kombiniert, und auch sie führt oft zu einem schließlich letal ausgehenden Marasmus. So weisen also Klinik und Pathogenese in gleicher Weise auf eine enge Verwandtschaft beider Krankheiten, die nur in einem kongenitalen Moment ihre gemeinsame Wurzel haben können, hin.

Liegt das Gewicht der Hautanomalien besonders in diagnostischer Beziehung, so müssen die Nierentumoren in rein klinischer Hinsicht ernste Beachtung verdienen. Das bringt eben schon ihre Etablierung in einem lebenswichtigen Organe mit sich. Aber auch diagnostisch sind sie nicht ohne Belang. Wenn es auch wirklich in einem Falle gelungen sein soll, charakteristische Tumorzellen im Urin festzustellen und dadurch die Diagnose der tuberösen Sklerose um ein Glied weiterzuführen, so muß das doch wohl mehr einem glücklichen Zufall zugeschrieben werden, als daß man auf eine öftere Wiederholung eines so bedeutungsvollen Fundes hoffen könnte. Uns ist er nicht gelungen und nach urologischen Zeugnissen kann die Diagnose einer Nierengeschwulst nur in den seltensten Fällen auf die Auffindung von Tumorteilchen, beziehungsweise Tumorzellen basiert werden. Viel häufiger hat man dagegen bei tuberöser Sklerose, namentlich in den späteren Stadien, eine Albuminurie festgestellt, gewöhnlich ein bis zwei promille Albumen, dabei mitunter hyaline oder epitheliale Zylinder. In sieben Fällen unserer Zusammenstellung fand sich eine solche Störung. Ob nicht mitunter ein Amyloid der Nieren — zwei weitere Fälle werden direkt so rubriziert — untergelaufen ist, wird schwer zu entscheiden sein, doch spricht der relativ geringe, mehrfach ausdrücklich konstatierte Eiweißgehalt des Urins dagegen. An allgemeinem Hydrops, der offenbar durch Niereninsuffizienz verursacht wurde, starben drei, an Uraemie zwei Kranke; unter den letzteren war ein Fall (Kirpicznik), bei dem der mächtig gewucherte Nierentumor palpabel geworden und zur Nephrektomie Anlaß gegeben hatte. Die andere Niere, die auch von Tumoren durchsetzt war, erwies sich natürlich als unfähig, die gesamte Ausscheidungsarbeit zu übernehmen. Die Konstatierung des Adenoma sebaceum bei einem Epileptiker ist also auch für den Chirurgen von Wichtigkeit.

Es kann hier wohl die Frage bei Seite gelassen werden, ob den Nierentumoren von pathologisch-anatomischem Standpunkt Malignität zuzuschreiben ist; vom klinischen Gesichtspunkte aus muß erklärt werden, daß sie eben doch nicht selten einen malignen Einfluß ausüben. Es ist dazu nicht nötig, daß sie sich wie im Falle Kirpicznik zu einer großen Geschwulst auswachsen, sondern es genügt schon, daß sie, wie es in zahlreichen Fällen konstatiert wurde, einen erheblichen Abschnitt der Nieren durch ihre enorme Entfaltung zerstören. Damit geht ein großer Teil der sezernierenden Flächen verloren, und es ist die Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß noch weit mehr Todesfälle, als direkt darauf zurückgeführt werden, mittelbar dem Umstande zuzuschreiben sind, daß der Körper die harn-

fähigen Stoffe nicht im normalen Umfange los werden kann. Besonders kommt das in Frage bei akuten Infektionskrankheiten, im Status epilepticus, auch bei einzelnen Krampfanfällen, denen daher Kranke mit tuberöser Sklerose so leicht erliegen. Die Wachstumstendenz der Nierengeschwülste differiert in den verschiedenen Fällen durchaus und ist sicherlich nicht allein vom Alter des Kranken abhängig. Unter den jüngsten Fällen finden sich allerdings besonders häufig die Nieren wenigstens makroskopisch intakt. Aber auch in dem Falle Nieuwenhuisje, der mit 75 Jahren starb, waren die Tumoren zwar zahlreich, aber nur klein. Andererseits wurden schon bei fünf bis siebenjährigen Kranken recht große Tumoren konstatiert. Zumeist finden sich solche allerdings bei älteren Kranken.

Im Zusammenhang mit den Nierenstörungen ist noch kurz die letzte Krankheit, die den Tod unseres Falles VI herbeiführte, zu erörtern; es handelte sich um Diabetes mellitus, beziehungsweise um ein Coma diabeticum. Der Diabetes, der nur wenige Wochen bestanden haben kann, war ein recht schwerer; es wurden bis acht Prozent Zucker konstatiert. Es ist bisher der einzige Fall dieser Komplikation mit tuberöser Sklerose. Nahe liegt es, an die renale Form des Leidens zu denken. Wenn aber die Nierentumoren der tuberösen Sklerose dazu die Veranlassung geben könnten, warum findet sich dann nicht öfters Zucker im Urin? Zudem waren in diesem Falle die Tumoren gar nicht einmal besonders groß. Auch die klinischen Erscheinungen, der hohe Zuckergehalt, die Abhängigkeit der Zuckerabsonderung von der Nahrung, der Eintritt des Coma sprechen dagegen. Man muß auch in dieser verhängnisvollen Komplikation ein Zeichen dafür sehen, daß der ganze Organismus mangelhaft veranlagt war, daß weit verbreitete intrazelluläre Störungen unter dem Einfluß eines defekten Zentralnervensystems sich bemerkbar machten.

Schließlich soll in diesem Abschnitte noch einiger Fälle gedacht werden, in denen bestimmte zerebrale Symptome prävalierten, so daß mehrfach operative Eingriffe stattfanden. Im Falle Berdez war bei einem bereits tief verblödeten Idioten ein Hydrocephalus diagnostiert und deshalb trepaniert worden; er starb im Anschluß an die Operation. Die gleiche Diagnose war bei Pellizzis Fall I, der aber auch zeitweise Halbseitenerscheinungen gehabt hatte, wahrscheinlich gestellt; er überstand die Trepanation, ohne daß diese die Verblödung aufzuhalten vermochte. Campbells Fall, ein 15 jähriger Idiot, erblindete im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung, und es fand sich, als er fünf Monate später starb, angeblich eine beiderseitige Thrombose der Art. cerebri post. mit Erweichungen im Hinterhauptlappen, daneben allerdings auch ein Hydrocephalus internus und in den Ventrikeln sehr harte Knoten. Kaufmanns Kranker hingegen hatte deutliche allgemeine Tumorsymptome, Erbrechen, Kopfschmerzen, zunehmende Sehschwäche und beiderseits Stauungspapille. Als er nach der Operation an Meningitis gestorben war, fanden sich besonders zahlreiche und große (bis walnußgroße!) Ventrikeltumoren bei einem Manne, der bis vor kurzem gar keine psychische Defekte geboten hatte. Und schließlich ist der schon früher erwähnte Fall von Nowicki und Orzechowski zu nennen, bei dem neben der tuberösen Sklerose auch die Recklinghausensche Krankheit bestand; hier wurde die Operation wegen eines Akustikustumors vorgenommen. Es scheint uns, daß es in den meisten dieser Fälle, abgesehen natürlich von dem letzten, der Hydrocephalus internus war, der die schweren zerebralen Symptome ausgelöst hatte.



### Lebensdauer und Todesursachen.

Noch Campbell meinte 1906, daß die Lebensdauer der Kranken mit tuberöser Sklerose nicht über das 25. Jahr hinausreichte. In dieser Beziehung haben gerade auch neuere Fälle günstigere Ziffern aufgewiesen. Durch einige besonders langlebige Kranke wird zwar der statistische Durchschnitt in die Höhe geschoben, auf 15,5 Jahre, doch liegt die wahrscheinliche Lebensaussicht weit darunter, wie die folgende, 78 Fälle umfassende, Statistik zeigt:

Es starben unter 5 Jahren:	22
im Alter von 6—10 Jahren:	13
„ „ „ 11—15 „	12
„ „ „ 16—20 „	11
„ „ „ 21—25 „	9
„ „ „ 26—30 „	6
„ „ „ 31—35 „	1
„ „ „ 36—40 „	—
„ „ „ 41—50 „	2
„ „ „ 51—60 „	—
„ „ „ 61—70 „	1
über 71 Jahre:	1.

Es liegt die Annahme nahe, daß die Lebensdauer um so kürzer ist, je früher die Krankheitserscheinungen einsetzen und daß der früher sich dokumentierende Prozeß auch der bösartiger ist. Im ganzen konnte bei 43 Fällen nach den Angaben über das Einsetzen der ersten Krampfstöße ein genauer Termin der ersten Krankheitsmanifestation fixiert werden. In 30 Fällen, bei denen der Krankheitsbeginn vor der Vollendung des ersten Lebensjahres lag, war das Durchschnittsalter 13, in 13 Fällen, in denen der Beginn jenseits dieses Termins lag, aber 23 Jahre. Weiter können wir konstatieren, daß die am tiefsten stehenden Idioten am kürzesten lebten, 13,4 Jahre, während die Gruppe der schwer Imbezillen es auf 28, die leicht Imbezillen auf 23, die kleine Gruppe von drei Kranken, die nur unwesentliche psychische Defekte aufwies, es im Durchschnitt auf 35 Jahre brachte. Die Beurteilung wird natürlich durch die Zufälligkeiten der kleinen Ziffern und andere Momente sehr erschwert; immerhin glauben wir auch von diesem Gesichtspunkte aus in der verschiedenen Länge des Lebens einen Indikator für die Intensität des Hirnprozesses sehen zu können.

Über die Todesursachen selbst gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft:

Im Status epilepticus oder im Anfalle starben	20,
an Meningitis	2,
an Tuberkulose	19,
an nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders Pneumonie	11,
an Uracmie und Hydrops	5,
an akuten Infektionskrankheiten	5,
an den Folgen von Operationen und durch Unglücksfall	4,
an Enteritis	4,
an Marasmus	1,

6\*

an Diabetes	I,
an Carcinoma ventriculi	1,
an unbekannten Krankheiten	6.

Gewiß wird die Einordnung mancher Fälle strittig sein. Denn die zahlreichen Fälle von Marasmus, zu dem die tuberöse Sklerose im weiteren Verlaufe so häufig führt, erscheinen in dieser Zusammenstellung kaum. Wenn zum Beispiel ein Individuum mit schwerem Marasmus schließlich einer Bronchitis oder Enteritis erliegt, so wird mit Recht diese letzte Krankheit als Todesursache benannt. Neben der Tuberkulose erscheint als besonders verhängnisvoll der Status epilepticus, beziehungsweise der einzelne epileptische Anfall, die sehr häufig dem Leben dieser Kranken ein Ziel setzen.

Damit wäre auch über die Prognose das Nötige gesagt.

#### Die Diagnose.

Die Feststellung des Leidens intra vitam muß noch immer als recht schwierig, gewiß in manchen Fällen als unmöglich bezeichnet werden, zumal wenn typische Hautanomalien fehlen. Wir werden uns zumeist begnügen, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen, um so mehr, als sowohl nach der klinischen wie der pathologisch-anatomischen Seite hin die tuberöse Sklerose in vielen Zügen Verwandtschaft mit den besonders im Kindesalter so mannigfachen diffusen Hirnsklerosen aufweist. Erst kürzlich haben Haberfeld und Spieler versucht, die tuberöse Sklerose mit der Pseudosklerose und der diffusen zu einer pathogenetischen Einheit zusammenzuschließen, was aber doch nicht angängig sein dürfte. Denn schon die eigenartigen, außerhalb des Gehirns sich entwickelnden Tumorbildungen stellen einen so spezifischen Befund dar, der fundamental genug ist, die tuberöse Sklerose von anderen Sklerosen scharf zu unterscheiden. In klinischer Beziehung können freilich die Krankheitsbilder sich sehr ähnlich sehen. — Für die Diagnose der Bourneville'schen Krankheit wird man gut tun, den Rat Vogts, daß man bei der Kombination von Idiotie und Epilepsie stets daran denken muß, zu beherzigen. Die Symptome sind im übrigen so wenig spezifisch, daß man unbedingt stets den ganzen Krankheitsverlauf mit berücksichtigen muß. In der ganzen klinischen Darstellung war unser Bestreben mit darauf gerichtet, diejenigen Manifestationen des Leidens, die für die Diagnose von Wichtigkeit sein können, möglichst herauszuheben, und wir können uns hier damit begnügen, sie noch einmal kurz zusammenzustellen. Es liegt meist erhebliche erbliche Belastung vor; schwere und zahlreiche Entartungszeichen sind oftmals vorhanden. Die Krankheit, die sich in der Mehrzahl der Fälle schon im ersten Lebensjahr äußert, wird gewöhnlich durch epileptische Symptome eingeleitet. Die Entwicklung der Epilepsie ist in der Regel frei von Intervallen und zeigt öfters den ausgesprochenen, fortschreitenden „organischen“ Charakter. Bei den Insulten sind die Kloni im Gesicht und den Augenmuskeln häufig besonders stark ausgesprochen; es besteht die Neigung zum Status, beziehungsweise zum serienweisen Auftreten der Anfälle. Im Verlauf des Leidens treffen wir oft auf Herdsymptome, ausgesprochene monoartikuläre oder halbseitige Krämpfe, halbseitige oder paralytische Lähmungen oder Paresen, die schließlich zu schweren Kontrakturen und Inkontinenz führen können. Babinski und Fußklonus werden dabei in der Regel vermißt. Gleichzeitig mit den epileptischen Erscheinungen oder ihr noch voran-

gehend setzt eine mehr oder weniger langsam fortschreitende Verblödung ein, die häufig den höchsten Grad der Idiotie schließlich erreicht. Die Progression kann sehr langsam sein, und es können langjährige scheinbare Stillstände der Krankheit eingeschaltet sein; Remissionen sind aber ausgeschlossen. Der Tod wird häufig durch einen Status herbeigeführt, oder er erfolgt schließlich im schweren Marasmus. Neben diesen zerebralen Symptomen sind die Tumoren an anderen Organen von der größten diagnostischen Bedeutung. Es sind zunächst die Hautaffektionen, Adenoma sebaceum, Fibrome und Pigmentanomalien, dann die Nierentumoren, die sich durch Störung der Urinabsonderung, häufige Albuminurie, vielleicht auch durch Abstoßung von Tumorteilchen, durch Veränderung des Pulses und Vergrößerung des Herzens bemerkbar machen können. Die etwa vorhandenen Herztumoren werden wohl nur ausnahmsweise Erscheinungen machen, da sie gewöhnlich sehr klein sind. Die höheren Sinnesorgane, insbesondere Augen und Ohren, pflegen frei zu bleiben.

In differential-diagnostischer Beziehung ist schon die sichere Ausschließung der genuinen Epilepsie eine sehr schwierige Aufgabe. Abgesehen von dem eben Gesagten kämen wohl noch folgende Momente in Frage: Bei der tuberösen Sklerose pflegen interkurrente psychische Alienationen, wie Verstimmungen und Dämmerzustände, recht selten zu sein. In den immerhin nicht häufigen Fällen von tuberöser Sklerose, in denen die epileptischen Erscheinungen ganz oder zeitweilig sistieren, tritt keine Besserung des psychischen Zustandes ein, vielmehr können, wenn auch langsam, Verblödung und Lähmungen weiter fortschreiten. Die diffuse Hirnsklerose nimmt in typischen Fällen einen viel rapideren Verlauf. Epileptiforme Anfälle sind selten, eher schon apoplektiforme. Der geistige Verfall, der nach Heubners Worten durch das schrittweise Lösen aller Fäden, welche das Großhirn mit der Umwelt in Verbindung setzen, charakterisiert ist und zur zentralen Taubheit und Blindheit führen kann, pflegt den körperlichen Symptomen voranzugehen. Die muskulären Erscheinungen beginnen häufig in den Augen und führen an den Extremitäten häufig zu ganz besonders schwerer Rigidität und ausgesprochenen Spasmen. Für die Westphalsche Pseudosklerose ist im Gegensatz zur tuberösen Sklerose der selten schlägige, ausgiebige Tremor und die Langsamkeit der aktiven Bewegungen eigentümlich. Die echte multiple Sklerose und die Lues cerebrospinalis werden durch die für sie charakteristischen Symptome leichter von der Bournvilleschen Krankheit zu unterscheiden sein. Die Differentialdiagnose dieser Krankheiten wird in typischen Fällen wohl gelingen, wenn auch ihre Pathologie noch sehr im Fluß ist und die verschiedenen Hirnsklerosen naturgemäß sehr ähnliche Zustandsbilder produzieren können.

Für die Abgrenzung der tuberösen Sklerose ist nicht nur der blastomatöse Prozeß in der Glia und, wenn wir auch die Fälle von Recklinghausenscher Krankheit einbeziehen, der gleiche Vorgang an den peripheren und zentralen Nerven von Wichtigkeit, sondern wir müssen auch die merkwürdige Kombination mit Tumoren in anderen Organen, Haut, Nieren, Herz, vielleicht auch Schilddrüse, für wesentlich halten. Insgesamt müssen ihre Wurzeln in gleicher Weise in einer Keimesschädigung gesucht werden, doch lassen sich einstweilen nur vage Hypothesen darüber aussprechen, wodurch diese Organe und elektiv gerade sie geschädigt wurden. Der Verwandtenkreis dieser Krankheit erfährt noch dadurch eine Erweiterung, daß bei anscheinend intaktem Nervensystem auch die gleichen Tumorbildungen an den

übrigen Körperorganen in beliebigen Kombinationen vorkommen, und man könnte daran denken, ihre Beziehung zur tuberösen Sklerose durch eine noch umfassendere Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen, als sie am Schlusse des pathologisch-anatomischen Teils vorgeschlagen wurde.

Wir erfüllen endlich noch die angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle den Herren, die uns das Material zu dieser Arbeit überlassen haben, Herrn Direktor Dr. Kluge in Potsdam, Herrn Sanitätsrat Dr. Selle in Neuruppin, vor allem Herrn Oberarzt Dr. Plaskuda in Lübben, unsern verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Literatur.

- Angaben erfolgen nur insoweit, als sie nicht in den Referaten von Vogt (Monatsschrift für Psych. und Neurologie, Bd. XXIV, S. 106 und Enzyklopädische Jahrbücher, Neue Folge, Bd. 7) und von Neurath (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, herausg. von Lubarsch und Ostertag, Bd. XII, S. 732) enthalten sind.
- Abricossow, Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens und gleichzeitiger herdförmiger Sklerose des Gehirns. Zieglers Beiträge, Bd. 45, S. 376.
- Babonneix, Un cas de sclérose tubéreuse. L'Encephale, 1911, No. 4.
- Benkmann, Über einen Fall von Naevus sebaceus. Diss., Berlin 1909.
- Bielschowsky, Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. Journal für Psych. und Neurol., Bd. XVIII, S. 241.
- Bonfigli, Über tuberöse Sklerose. Monatsschrift für Psych. und Neurol., Bd. XXVII, S. 394.
- Buchholz, Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Leipzig, A. Prieß, 1895.
- Campbell, A. W., Cerebral sclerosis. Brain, 1906, S. 382.
- Eccard, Über Adenoma sebaceum und tuberöse Idiotie (Krankenvorstellung). Allgem. Zeitschrift für Psych., Bd. 67, S. 651.
- Eitner, Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum Pringle. Wien. klin. Wochenschrift, 1909, S. 1158.
- Fischer, Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Zieglers Beiträge, Bd. 50, S. 235.
- Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 40, S. 436.
- Harbitz, Tuberöse Hirnsklerose. Norsk. Mag. f. Laegevid., 1912, Nr. 8.
- Hintz, A., Ein Fall von Naevus Pringle und Neurofibromatosis. Archiv f. Dermat. und Syphil., Bd. 106, März 1911.
- Hintz, A., Zur Kenntnis der Morbus Recklinghausen. Wiener Med. Wochenschr., 1909, S. 1156.
- Hornowski et Rudzki, Sur la sclérose tubéreuse cérébrale. L'Encephale, 1910, S. 435.
- Jerschow, Über die tuberöse Sklerose des Gehirns (russisch). Referat in Zeitschr. f. Erf. und Beh. des jugendlichen Schwachsinns, Bd. 5, S. 455.
- Kirpicznik, Ein Fall von tuberöser Sklerose und gleichzeitigen multiplen Nierengeschwülsten. Virchows Arch., Bd. 202, S. 358.
- Marcuse, Über tuberöse Sklerose (Demonstration). Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66, S. 212.
- Nieuwenhuijse, Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose. Psych. en. Neurol. Bladen, 1912, No. 1.
- Orzechowski und Nowicki, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und Sclerosis tuberosa. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. O., Bd. XI.
- Peritz, Tuberöse Sklerose. (Krankenvorstellung). Deutsche Med. Wochenschr., 1910, S. 1298.
- Pick und Bielschowsky, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. O., Bd. 6, Heft 4.
- Pusateri, Sulla sclerosi atrofica lobare del cervello e sulla sclerosi tuberosa del cervelletto. Il Pisani, Bd. 28.
- Rühle, Zur pathologischen Anatomie der tuberösen Sklerose. Allgemeine Zeitschrift f. Psych., Bd. 69, S. 737.

Volland, Weitere Beiträge zum Krankheitsbild der tuberösen Sklerose. Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn, Bd. 3, Seite 245.

Nach Abschluß der vorliegenden Arbeit veröffentlicht:

Bundschuh, Ein weiterer Fall von tuberöser Sklerose usw. Zieglers Beiträge, Bd. 54, Heft 2.

Jonas, Zur Histologie der tuberösen Hirnsklerose an der Hand eines durch Rhabdomyom des Herzens komplizierten Falles. Frankfurter Zeitschrift f. Pathol. XI, Heft 2.

### Tafelerklärung.

#### Tafel I

(illustriert die bei Fall I beschriebenen Befunde).

- Fig. 1. Tumorartige Anhäufung „großer“ spindelförmiger Zellen mit eingestreuten Nervenfasern.
- Fig. 2. a) Atypisches Bündel quer getroffener markloser Nervenfasern.  
b) Längs getroffene Gefäße mit Nervenfasern in der Adventitia.
- Fig. 3. Stratum zonale über einem Rindenherde. Büschelförmige Anordnung der Gliafasern.
- Fig. 4. Längsgetroffenes Gefäß mit Nervenfasern in der Adventitia. Etwas stärkere Vergrößerung als bei Fig. 2.
- Fig. 5. Atypische große Ganglienzelle mit fadenförmigen Fortsätzen.
- Fig. 6. Chronisch veränderte Pyramidenzellen.
- Fig. 7. Atypische Ganglienzellen mit „rückläufigen“ Dendriten.
- Fig. 8. „Große“ Zellen in fettiger Metamorphose; daneben Gliazellen mit fettigem Inhalt.
- Fig. 9. Kleine Gefäße mit fibröser Wandveränderung.
- Fig. 1, 2, 4, 5, 6, 7 sind Silberimprägnationen nach Bielschowsky nachgebildet, Fig. 3 einer Heldschen Hämatoxylinfärbung (modif. nach Bielschowsky), Fig. 8 der Herxheimerschen Fettfärbung. Vergr. überall Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

#### Tafel II

(bezieht sich auf Fall II).

- Fig. 1. Protoplasmatisches Gliareticulum mit eingestreuten Gliafasern, Astrocyten und einer zweikernigen „großen“ Zelle. (Gliafärbung nach Held in eigener Modif.)
- Fig. 2. Windungsquerschnitt mit einem kleinen vom Stratum zonale her vorgestülpten Herde. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)
- Fig. 3 und 6. Gefäße mit fettbeladenen Wandzellen, bei Fig. 6 außerdem fettführende Gliazellen und lipochromhaltige Ganglienzellen. (Herxheimersche Färbung.)
- Fig. 4. „Große“ spindelförmige Zellen; dazwischen eine normale Pyramidenzelle. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)
- Fig. 5. Atypische Ganglienzelle mit zarten Fadenfortsätzen. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)
- Fig. 7. Pyramidenzellen mit großen blasenförmigen Auftreibungen. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)
- Fig. 8. Drusenartige Bildung der Glia. (Heldsche Färbung.)
- Fig. 9. Chronisch veränderte Pyramidenzellen. (Kresylviolett.)
- Fig. 10. „Große“ Zellen in Resorption. (Heldsche Färbung.)
- Vergrößerung mit Ausnahme des Übersichtspräparates 2 überall Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

#### Tafel III

(bezieht sich auf Fall III und außerdem auf einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit).

- Fig. 1 und 2. Atypische Ganglienzellen, bei 2 in eigenartiger Gruppierung. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)
- Fig. 3. Riesenzellenähnliche Gliazelle. (Kernfärbung.)
- Fig. 4. Atypische „große“ Zellen mit langen Fortsätzen. (Heldsche Färbung.)
- Fig. 5. „Große“ Zelle mit riesigen Kernen aus einem kleinen Rindenherde von Recklinghausenscher Krankheit; links daneben zum Vergleich normale Gliakerne. (Heldsche Färbung.)

Fig. 6. Links „große“ Zelle aus einem Herde von tub. Sklerose; rechts „große“ Zelle aus einem Rindenherde von Recklinghausenscher Krankheit. (Heldsche Färbung.)  
Vergr. überall Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 1 und 3.

**Tafel IV**

(bezieht sich auf Fall IV und V).

Fig. 1. Ganglioneuromartige Partie aus einem Rindenknoten. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)

Fig. 2. „Große“ Zellen in engster Nachbarschaft. (Heldsche Färbung.)

Fig. 3. „Große“ Zelle in Resorption. (Kernfärbung.)

Fig. 4. „Große“ fortsatzreiche Zellen mit Quellungerscheinungen. (Heldsche Färbung.)

Fig. 5. Atypische Ganglienzellen. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)

Fig. 1a. Fibromatöse Stelle aus einem Rindenherde. (Färbung van Gieson.)

Fig. 2a. Vergrößertes Gliareticulum mit eingestreuten Fasern aus einem Rindenherde. (Färbung Held in eigener Modifikation.)

Fig. 3a. Loslösung eines drüsenartigen Gebildes aus einem veränderten Gliareticulum. (Färbung wie 2a.)

Fig. 4a. Atypische Ganglienzelle. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)

Fig. 5a. Wabig veränderte Ganglienzellen. (Kresylviolett.)

Vergr. bei 1a Leitz System 6, Oc. 3, sonst Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

**Tafel V**

(bezieht sich auf Fall VI).

Fig. 1, 2, 4. Atypische sehr große und fortsatzreiche Ganglienzellen aus Rindenherden. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)

Fig. 3. Ganglienzelle im Zustande der Fenestration. (Färbung wie vorher.)

Fig. 5. Nest großer faserbildender Astrocyten. (Heldsche Färbung.)

Fig. 6, 7, 8. „Große“ Zellen mit atypisch langen Fortsätzen. Bei Fig. 6 sind 2 Ganglienzellen von einem solchen Fortsatz in Schleifentouren umschlungen. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.)

Fig. 8. Atypische Zelle mit langgestrecktem Zelleib und langen Ausläufern. (Silberimprägnation.)

Fig. 10 und 12. Ganglienzellen mit fadenförmigen Fortsätzen. (Silberimprägnation.)

Fig. 11. Verschiedene Formen großer Zellen. (Heldsche Färbung.) Vergr. überall Leitz Imm.  $\frac{1}{12}$ , Oc. 3.

**Tafel VI.**

Fig. 1. Laterale linke Hemisphärenfläche des Gehirns von Fall II. Große umfurchte Herde besonders in der unteren Stirnwindung.

Fig. 2. Basale Gehirnfläche bei Fall I. Mächtige Knoten besonders im rechten Schläfenlappen.

Fig. 3—6. Frontalschnitte aus der Weigertserie von Fall II. Herde im Mark. (Genauere Beschreibung im Text.)

**Tafel VII.**

Fig. 1. Frontalschnitt aus der Weigertserie von Fall II. Regio calcarina.

Fig. 2. Stärkere Vergrößerung der in Fig. 1 dieser Tafel mit \* bezeichneten Stelle. (Vergrößerung ca. 40fach.)

Fig. 3. Aufgelockertes Rindengebiet in einem Herde von Fall III. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.) Vergrößerung ca. 40fach.

Fig. 4. Atypische Schicht riesiger Ganglienzellen unterhalb eines im Stratum zonale liegenden breiten Gliazapfens. (Silberimprägnation nach Bielschowsky.) Vergrößerung 80fach.

Fig. 5. Nierentumor von Fall IV. Lipomatöse Stelle. (Kernfärbung.) Vergrößerung ca. 120fach.

Fig. 6. Nierentumor von Fall IV. Fibrosarkomatöse Stelle. (Kernfärbung.) Vergrößerung wie bei Fig. 5.

Fig. 7. Mikroglyrus neben einem Rindenknoten von Fall I. (Schwache Vergrößerung.)



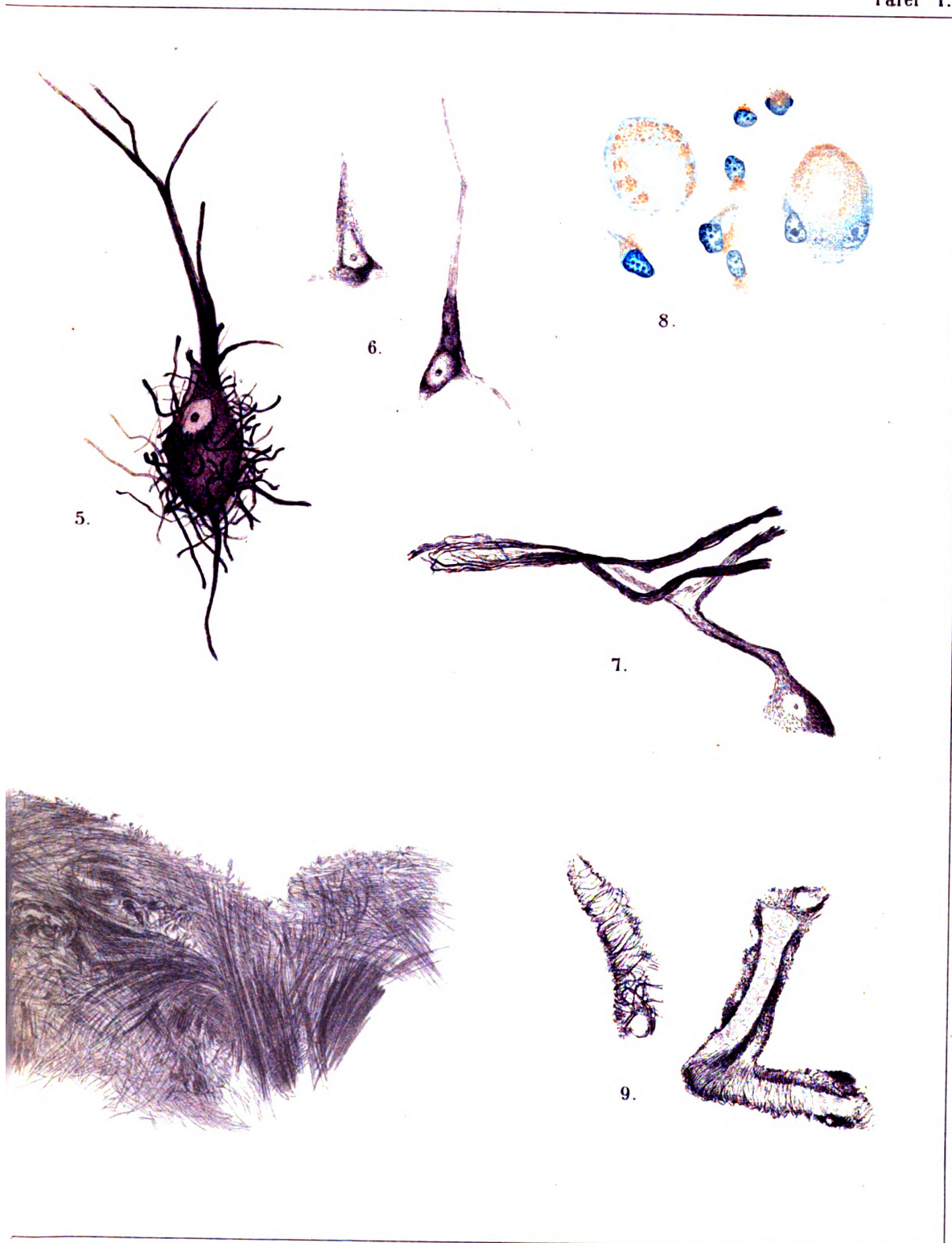




Helene Schellbach del.

Verlag von Johann Arn



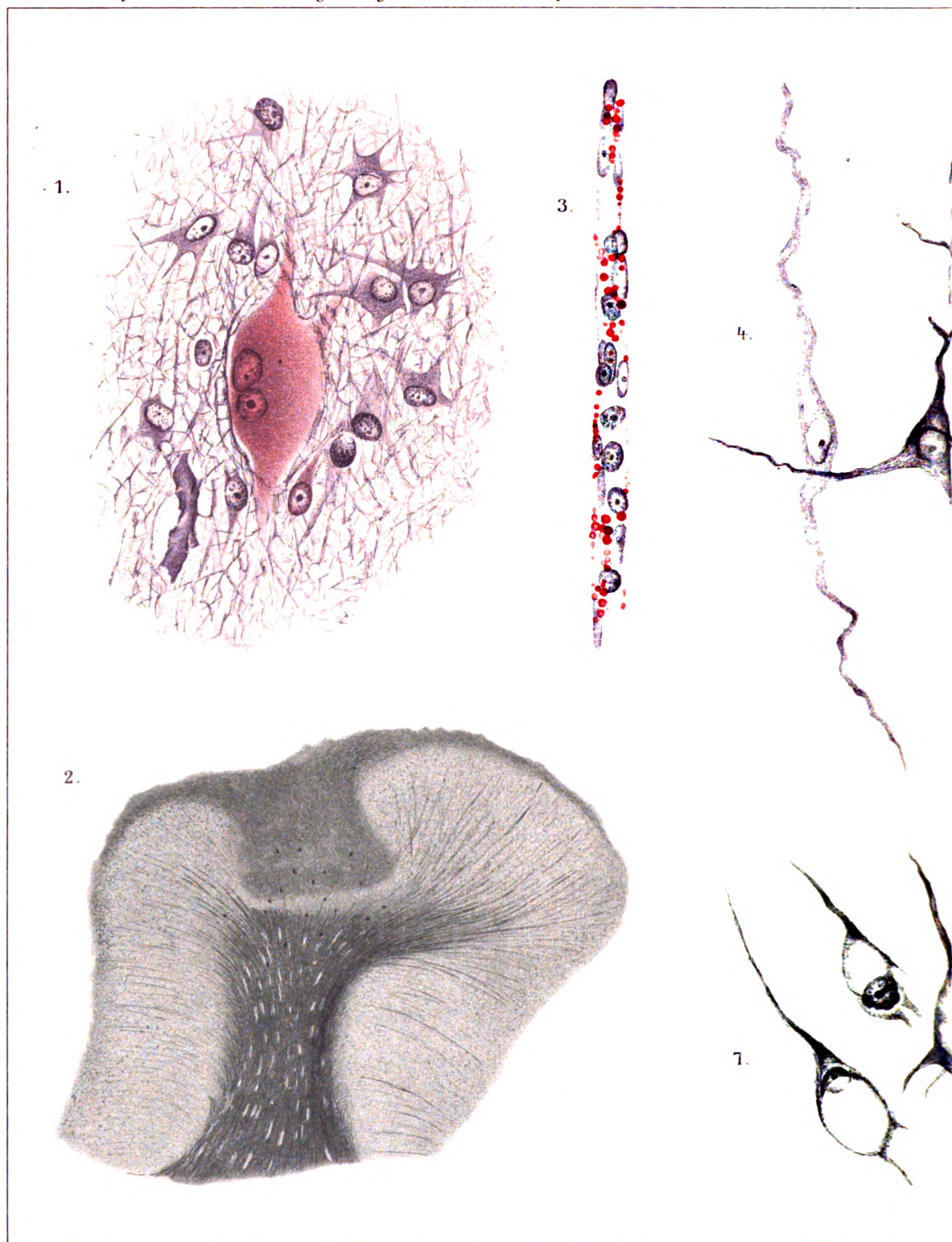


brosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

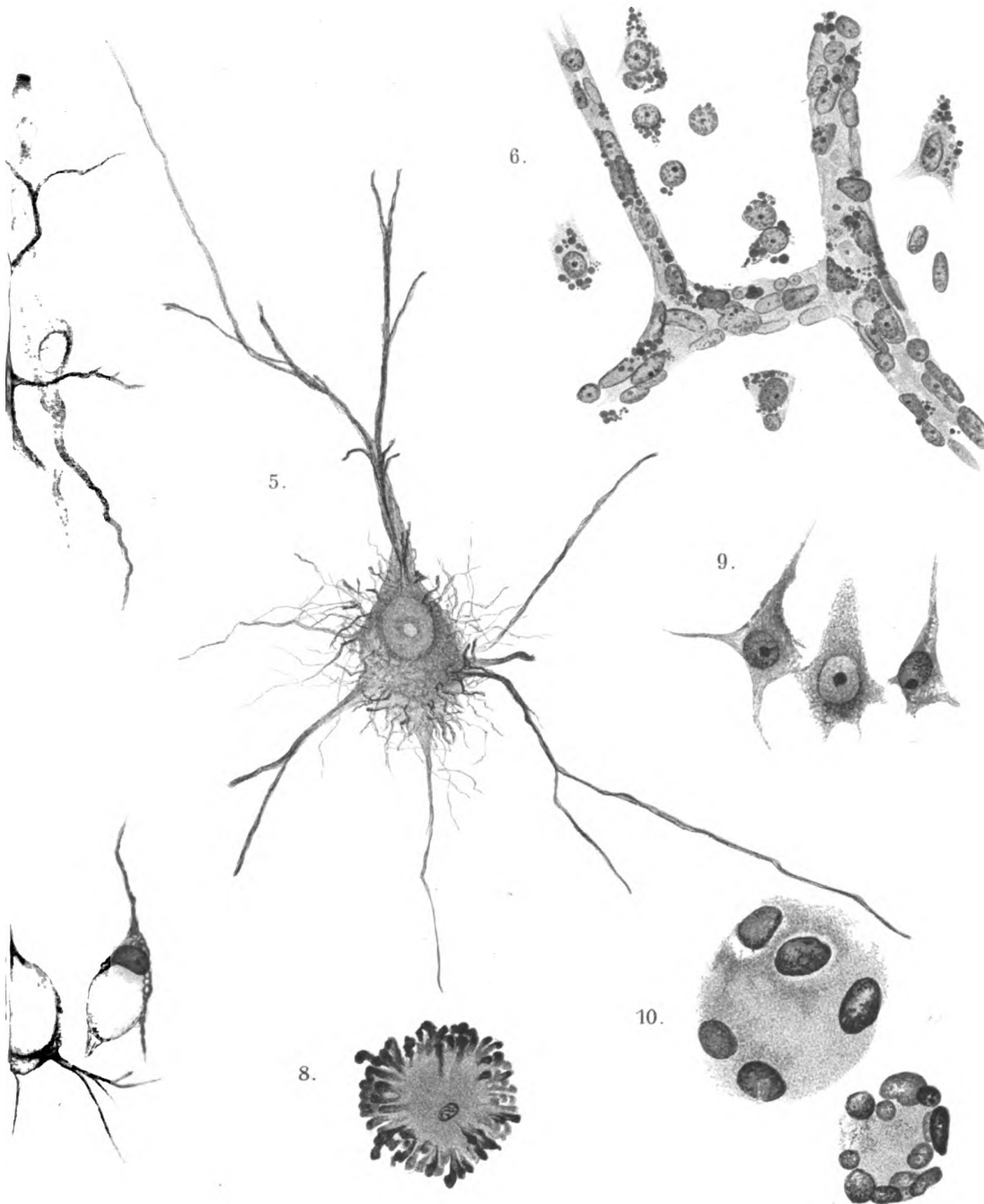






Helene Schellbach del.

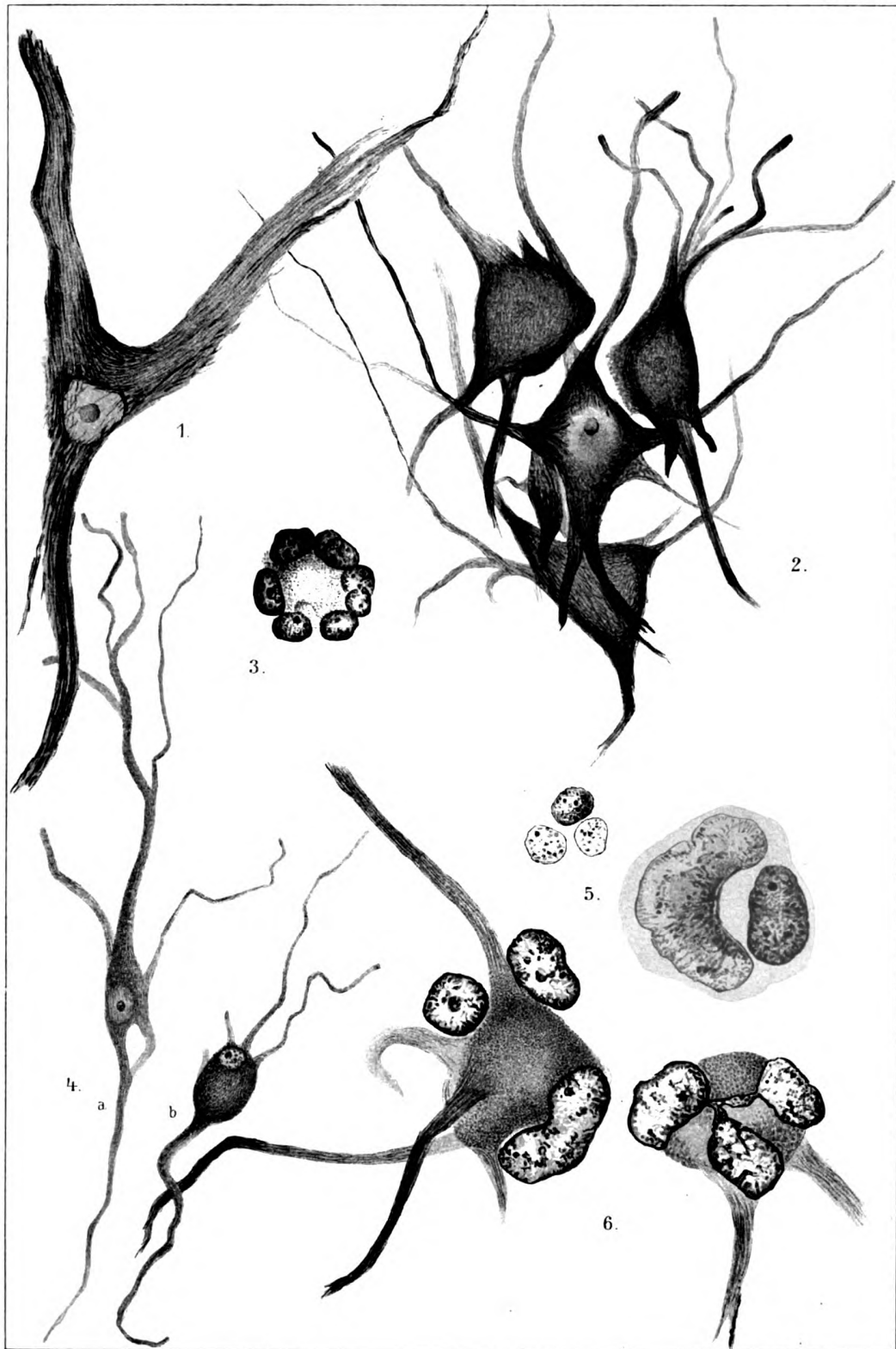
Verlag von Johann Am-



rosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jenä.





Helene Schellbach del.

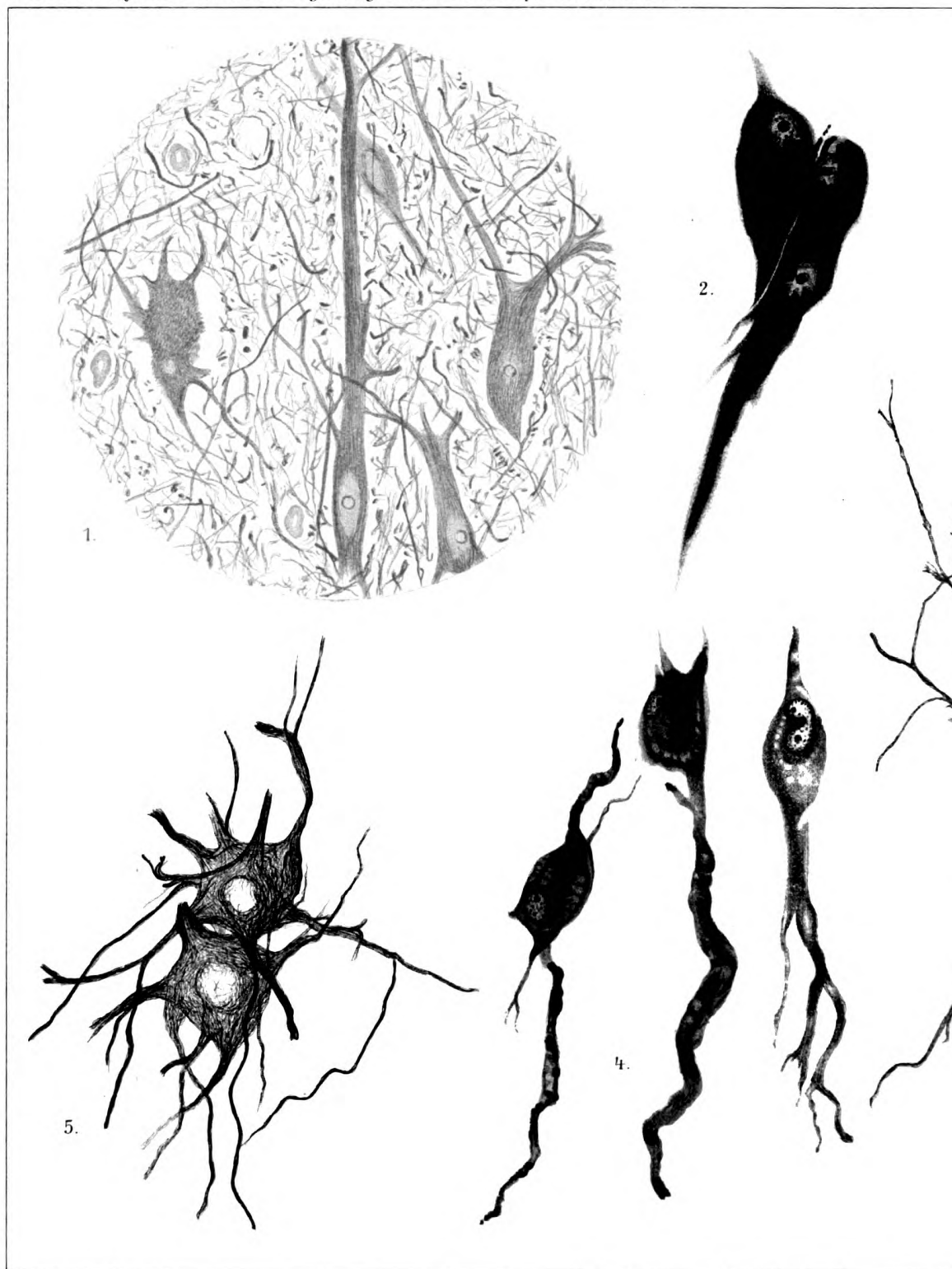
Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.



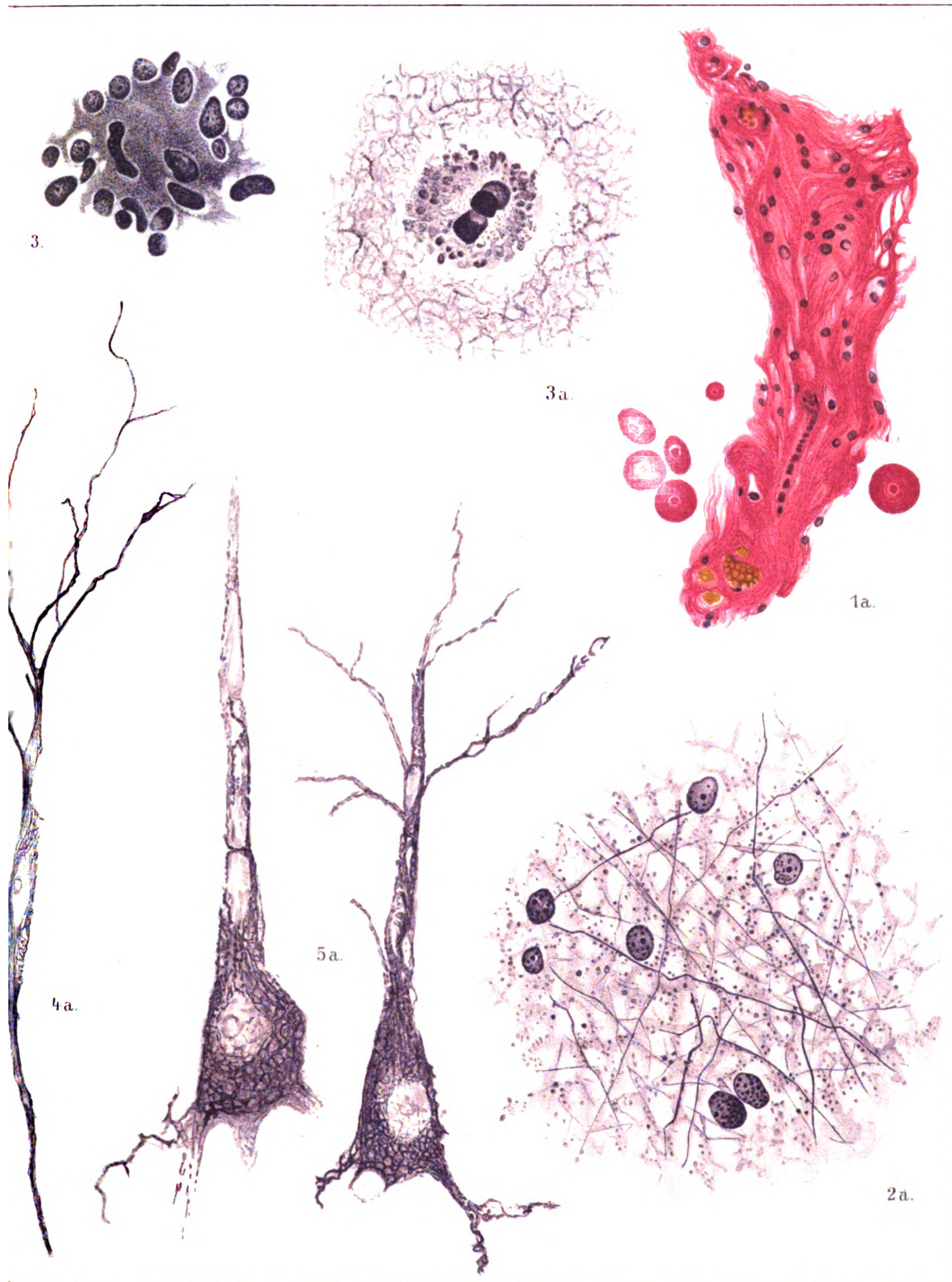






Helene Scheilbach del.

Verlag von Johann A

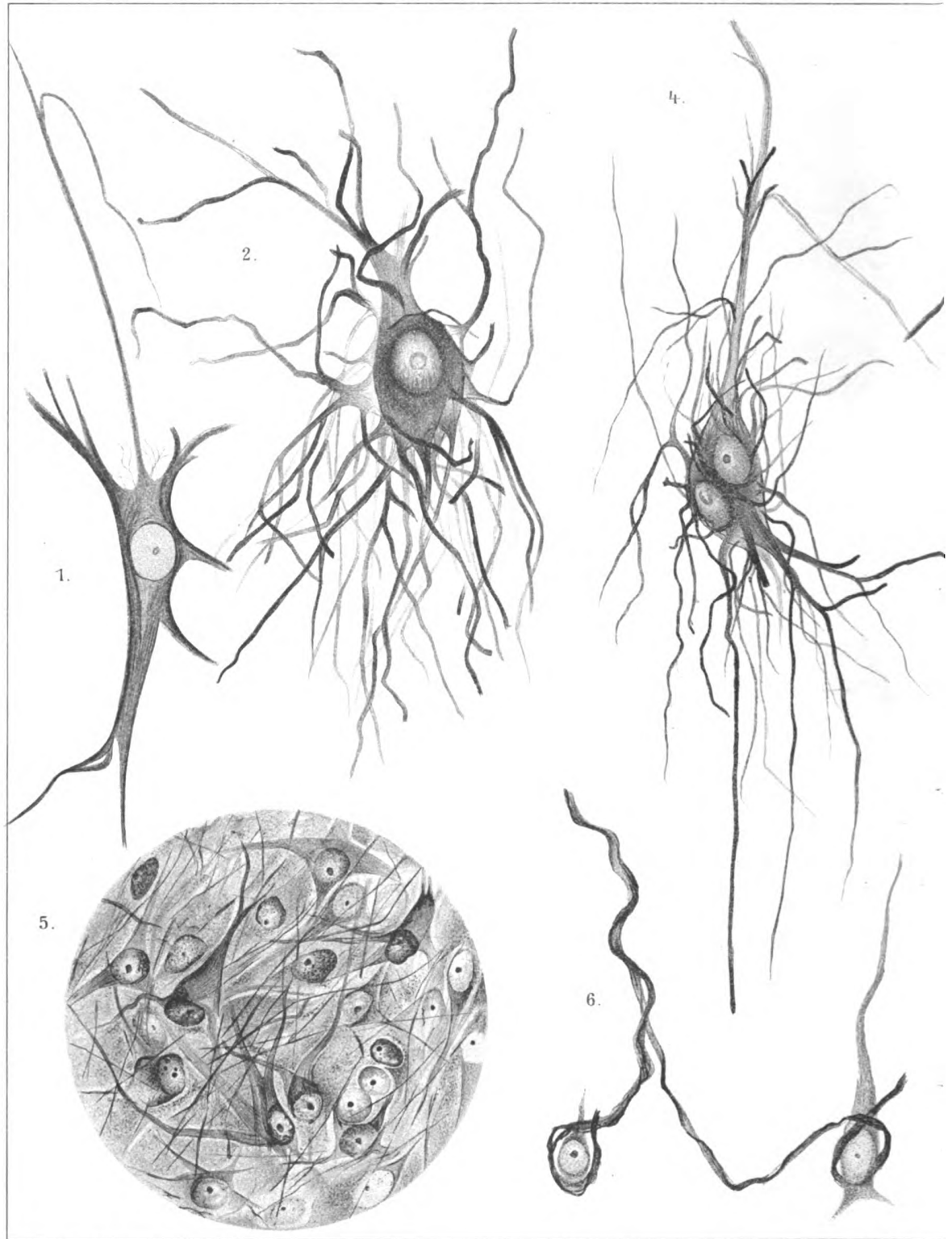


W. v. Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arnold, Jena.

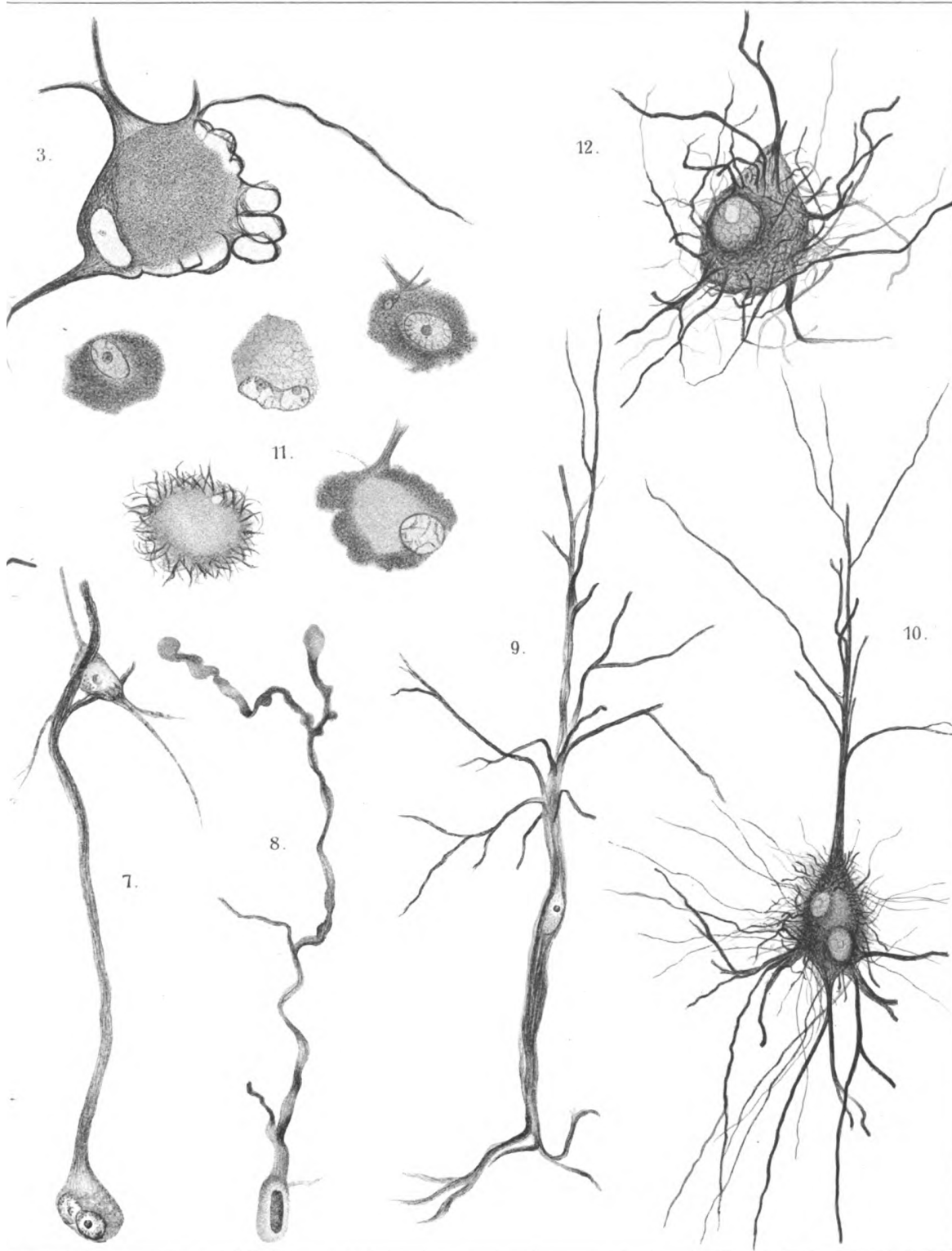






Helene Schellbach del.

Verlag von Johann Amb



Albrecht Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

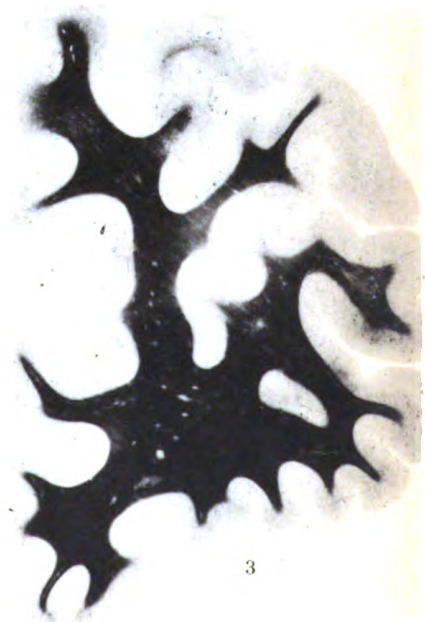
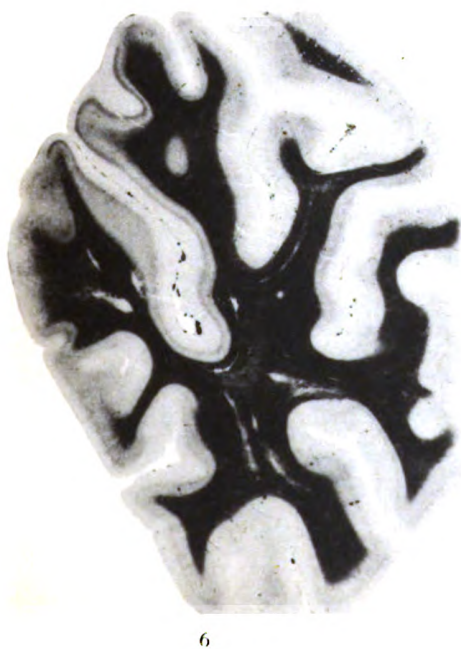
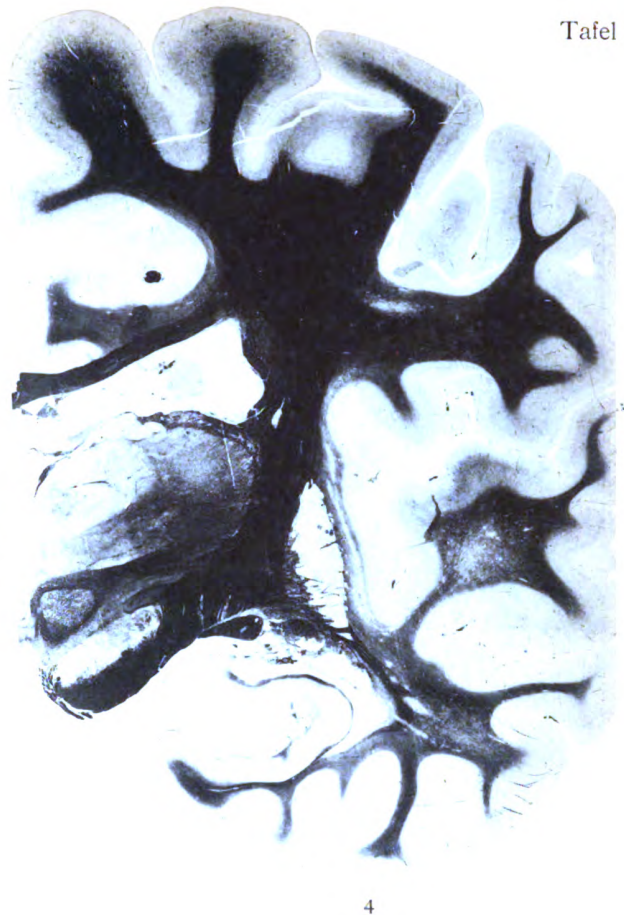
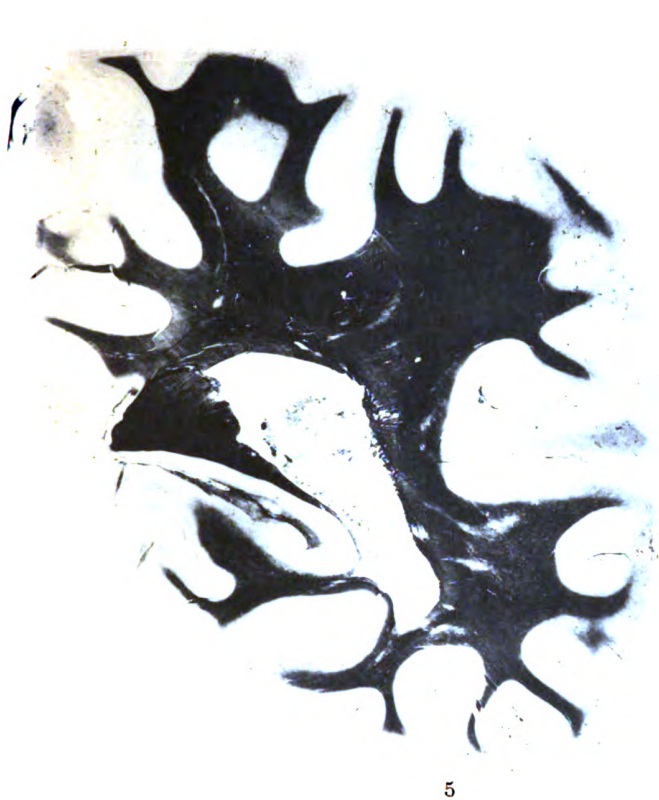






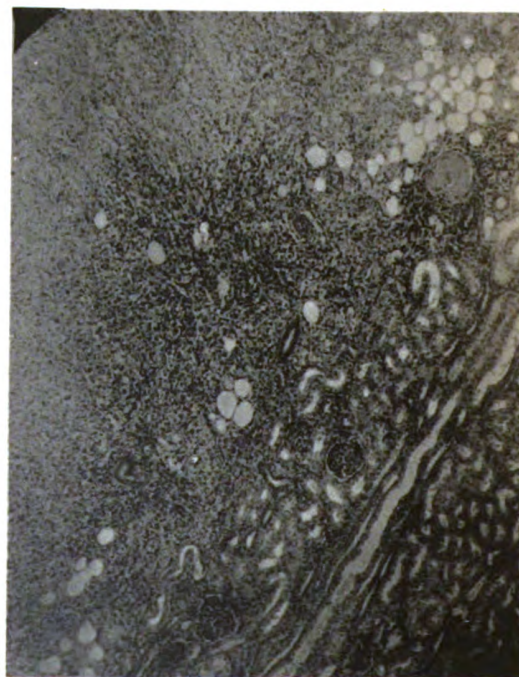
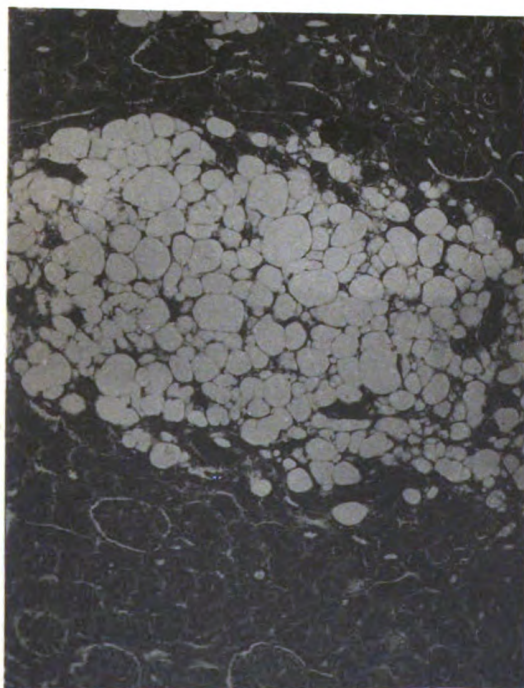
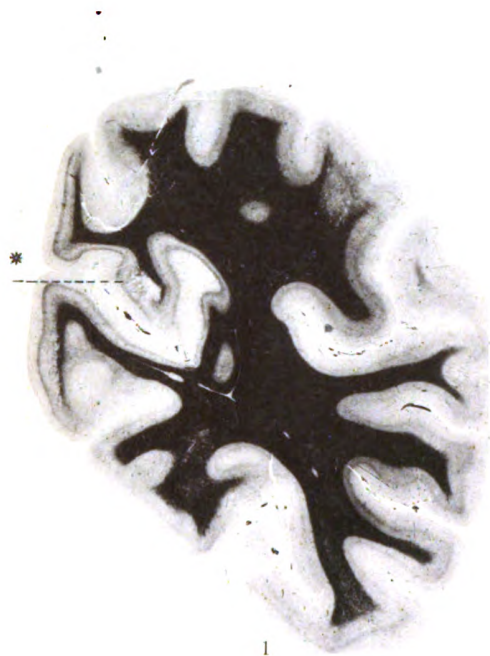
















3



4



7





Verhandlungen  
der  
Internationalen Gesellschaft  
für medizinische Psychologie und  
Psychotherapie

III. Jahresversammlung  
in Zürich am 8. und 9. September 1912.



## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Bleuler, Das Unbewußte . . . . .	I 89
Diskussion: Schumann, Klages, Forel, Kohnstamm, Trömmner, Seif, Bleuler . . . . .	5 93
Hans W. Maier, Über die Mechanismen der Wahnideen . . . . .	11 99
A. Maeder, Über das Teleologische im Unbewußten . . . . .	13 101
Diskussion: Adler . . . . .	13 101
Wilfred Trotter and H. Morriston Davies, The peculiarities of sensibility founds in cutaneous areas supplied by regenerating nerves . . . . .	14 102
Ed. Bertholet, Les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière . . . . .	62 150
v. Stauffenberg, Die Psychotherapie in der innern Klinik . . . . .	72 160
Diskussion: Maier, Frank, Graeter, v. Hattingberg, v. Stauffenberg . . . . .	81 169
Rudolf Brun, Über die Ursachen der künstlichen Allianzen bei den Ameisen . . . . .	83 171
E. Trömmner, Steigerung der Leistungsfähigkeit im hypnotischen Zustand . . . . .	93 181
Diskussion: v. Stauffenberg, Busch, Trömmner . . . . .	96 184
Ludwig Klages, Das Ausdrucksgesetz und seine psychodiagnostische Verwertung . . . . .	97 185
A. Forel, Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie . . . . .	102 190
Georges Bohn, L'étude des phénomènes mnémiques chez les organismes inférieurs . . . . .	111 199
Diskussion: Bertholet, Brun . . . . .	120 208
L. Seif, Zur Psychopathologie der Angst . . . . .	121 209
Ernest Jones, Die Beziehung zwischen Angstneurose und Angsthysterie . . . . .	126 214
Diskussion: Kohnstamm, Seif, Graeter, Trömmner, v. Hattingberg, Adler, Maier, Zangger, Strasser . . . . .	126 214
Alfred Adler, Das organische Substrat der Psychoneurosen . . . . .	130 218
M. Margulies, Über psychische Ursachen geistiger Störungen und über den Be- griff des Psychogenen . . . . .	139 227





# JOURNAL FÜR PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE.

Band 20.



Ergänzungsheft 2.

## Verhandlungen der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Dritte Jahresversammlung in Zürich am 8. und 9. September 1912.

Erstattet von v. Stauffenberg.

Vorsitzender: Bleuler.

Anwesende Mitglieder und Gäste: A. Forel, von Speyr, Trömmner, Schumann, Loy, Maier, v. Hattingberg, R. A. Herbertz, Danitsch, Bertholet, Ferrari, Fürst, Brockmann, Naef, Minkowski, Frank, Erismann, L. Seif, Chr. Müller, Birnbaum, Strasser, Eppelbaum, van Ophenysen, L. Binswanger, A. Maeder, Jos. R. Lang, Elmiger, Gutmann, Silberschmidt, Diem, Pfenninger, Ricklin, Ris, Dickel, Klages, Wittenberg, A. v. Beust, v. Muralt, Rorschach, Brun, C. Schneider, Frau L. Hervay, J. Brodsky, N. Kerner, Hirschfeld, A. v. Muralt, Gonser, Efen, Dupré, Devaux, de Montet, Hinrichsen, Lenno, Niedenmann, Erich, B. Wyler, Steiner, Zangger, Klinger, Graeter, Margulies, Busch, Mengs, Frieda Kaiser, Jörger, Bezzola, H. Guggenbühl, Warda, Laubi, v. Stauffenberg, A. Adler, M. Müller, H. Schmidl, H. Bohn, Georges Bohn, Chrichton Miller, Kohnstamm, Brauns, Davis, Jones etc.

### BLEULER, Prof., Das Unbewußte.

#### Zusammenfassung.

Der Vortrag wird in extenso noch nicht publiziert.

Die Auffassung, daß nur Bewußtseinsinhalte das Psychische konstituieren, mag phänomenologisch zu verteidigen sein. Will man die kausalen Zusammenhänge unserer Gefühle, Strebungen und Handlungen verstehen, so muß man auch das sogenannte Unbewußte dazu rechnen, d. h. die Summe aller derjenigen Empfindungen (resp. Wahrnehmungen), Überlegungen, Gefühle, Strebungen und Handlungen, die in allem identisch sind mit den gleichbenannten bewußten Funktionen, nur daß sie nicht bewußt werden.

Die Existenz unbewußter psychischer Vorgänge in diesem Sinne können wir zwar nicht direkt wahrnehmen, wir erschließen sie aber aus ihren Wirkungen mit ungefähr der nämlichen Sicherheit, mit der wir bestimmte psychische Funktionen bei unseren Nebenmenschen und bei Tieren annehmen. Soweit die Wirkungen der Selbstbeobachtung zugänglich sind, wird die Sicherheit sogar noch etwas größer; denn die unbewußten Funktionen hinterlassen Engramme, von denen manche nachträglich bewußt ekphorisiert werden. So kommen uns oft z. B. unbewußte Wahrnehmungen später zur Kenntnis. Bei hysterischer Anästhesie fehlen die Wahrnehmungen nicht, sondern sie bleiben nur unbewußt und können in ihren Wirkungen nachgewiesen werden. Manche unbewußte Wahrnehmungen kommen dadurch zur Evidenz, daß es auffällt, wenn sie nicht mehr gemacht werden, daß sie also erwartet waren; andere äußern sich dadurch, daß sie Gefühle erregen, die Stimmung beherrschen, oder Handlungen auslösen. Unbewußte Wahrnehmungen und Handlungen können Übungsaffekte produzieren.

Viele Handlungen, die erst bewußt sind, werden später unbewußt, automatisch, ohne im übrigen ihren Charakter zu ändern. Durch Übung oder Affektein-

flüsse kann man viele Menschen zu automatisch (unbewußten) Schreiben, einzelne zu automatischem Sprechen erziehen. Dadurch werden unbewußte Gedanken ausgedrückt, die allerdings meist banal oder gar sinnlos, gelegentlich aber auch hochkompliziert und richtig sind. Unbewußte Ideen müssen als Zwischenglieder der mittelbaren Assoziationen oder in Form der Konstellation als Mitdeterminanten der meisten Assoziationen überhaupt vorhanden sein. Unbewußt deuten wir eine Menge von Erlebnissen, und wir handeln „instinktiv“ darnach (z. B. erkennen wir Charaktere anderer Menschen und deren Einstellungen uns gegenüber). Wer sich selber und seine Mitmenschen genau zu beobachten gewohnt ist, findet bei wichtigen wie bei banalen Entschlüssen sehr oft die bewußten Motive ungenügend und kann dafür das Bestehen unbewußter entdecken. In der posthypnotischen Suggestion können wir experimentell Handlungen hervorbringen, deren wirkliches Motiv dem Handelnden unbewußt bleibt. Entschlüsse und Einstellungen der Aufmerksamkeit können nachwirken, ohne daß sie bewußt bleiben. In automatischen Bewegungen und in Versprechungen und Verschreibungen kommen oft Ideen zum Vorschein, die zur Zeit nicht bewußt sind, oder es nie waren. Unbewußte Gefühle äußern sich mimisch, vasomotorisch, in Assoziationsstörungen usw.

Das Bewußte umfaßt numerisch nur einen kleinen Teil aller psychischen Vorgänge, allerdings in gewisser Beziehung den wichtigsten Teil, aber nicht alles Wichtige.

Das Unbewußte ist überhaupt der weitere Begriff. Alles, was bewußt ablaufen kann, kann auch unbewußt ablaufen und wird es gelegentlich tun. Aber nicht umgekehrt. Von den Millionen Eindrücken, die wir unbewußt bei einem Gang durch die Stadt aufgenommen, geben uns nur wenige Stichproben Kunde. Wie viele Bestrebungen, wie viele Konstellationen in uns sind, erfahren wir nur in einzelnen Beispielen zufällig oder bei absichtlicher Erforschung. Die Umstände zeigen uns aber, daß solche Einzelerfahrungen zu verallgemeinern sind. Warum und in welcher Richtung wir im Gespräch die Ausdrucksweise, die Stimme, die Mimik modulieren, wissen wir nur in seltenen Ausnahmen. Wie wir auf dem Fahrrad balancieren, bleibt den meisten ganz, den übrigen wenigstens in seinen Feinheiten unbewußt. Und von diesen motorischen Fähigkeiten bis zu den zentrifugalen Funktionen, durch die unsere Psyche — immer unbewußt — unsere Körperfunktionen, die Menstruation, die Drüsentätigkeit und manches andere beeinflußt, gibt es keine prinzipielle Schranke.

Es gibt aber nicht „ein Unbewußtes“, das sich inhaltlich oder sonst in irgendeiner Weise dem Bewußten als Ganzes gegenüberstellen ließe, außer eben in dem Mangel der Bewußtseinsqualität. Beliebige psychische Vorgänge und Gruppen von solchen können unbewußt ablaufen. „Das Unbewußte“ ist ein Sammelname für alle diese einzelnen Vorgänge. Unter sich brauchen sie nicht verbunden zu sein. Die unbewußten Funktionen erweisen sich als viel weniger einheitlich als der Teil, der bewußt wird, der normalerweise die verschiedenen Strebungen und die Widersprüche auf affektivem wie auf intellektuellem Gebiet in einer Einheit zusammenfaßt und sie in der Regel auch einer gewissen Kritik unterstellt. Im Unbewußten kann jede Idee mit ihren Gefühlen und Strebungen, ja jedes Gefühl und jede Strebung für sich allein bestehen. Da können unvereinbare Widersprüche nebeneinander existieren. Dissoziationen und Deviationen des Ideenganges, die im Bewußten durch die täglichen Bedürfnisse und ihre Gewohnheiten ausgeschaltet werden, können

daselbst vorkommen und sich in Sonderbarkeiten äußern, wie im Ausdruck eines Gedankens durch Umkehrung der Reihenfolge der Laute. Es bietet deshalb auch den autistischen Denkformen mehr Gelegenheit als das Bewußte.

Es ist aber auch Mehrleistungen fähig, indem es gelegentlich unterschwellige Empfindungen benutzen kann und z. B. die für bewußtes Auslegen ungenügend ausgedrückten Intentionen eines Suggestors erschließt.

Da die Ideen im Unbewußten nicht verbunden zu sein brauchen, können daselbst nicht nur beliebig abgegrenzte Ideenreihen, sondern bestimmte Strebungen als Ganzes, die „Komplexe“, existieren, wobei es nichts ausmacht, wenn sie mit der bewußten Persönlichkeit oder mit andern unbewußten Komplexen im Widerspruch stehen. Erzählt uns ein Schizophrener von Halluzinationen, die ihn auffordern, jemanden zu töten, so können wir nicht nur aus dieser Tatsache schließen, daß „in seinem Innern“ etwas sei, was diesen Gedanken erwecken müsse, sondern wir können sehr oft auch direkt nachweisen, daß Gründe und eine Strebung vorhanden sind, den Tod des Betreffenden zu wünschen. Und in der Krankheit läßt sich oft die Fortdauer und beständige Ausbildung eines solchen Komplexes beobachten.

Eine ganz besondere Art von Unbewußtwerden ist die Verdrängung. Wir beobachten oft an uns und andern, daß Dinge, die uns zu denken schmerzvoll sind, dauernd oder vorübergehend von unserem Ich ausgeschlossen werden nach dem gewöhnlichen Schema, daß wir, einem Naturtriebe folgend, Unangenehmes zu vermeiden streben. Es läßt sich nun in tausend Einzelfällen auf verschiedenen Wegen zeigen, daß die unterdrückten Ideen doch noch in ihren Wirkungen Zeichen ihrer Existenz geben, sie sind also nicht tot, sondern leben in irgendeiner Art im Unbewußten weiter; sind verdrängt oder abgespalten.

Unter den Komplexen, die in unserer Kultur mit Vorliebe verdrängt werden, befinden sich namentlich sexuelle. Es grenzt ans Aschgraue, was man einem Mädchen der besseren Stände zu verdrängen zumutet. Dinge, die es direkt gehört, gesehen und solche, die alltäglich implicite, aber deutlich, in den Handlungen und Reden der Mitmenschen, in der Literatur, der Religionsgeschichte enthalten sind, die ein natürliches Verständnis und ein natürliches Echo in seinen eigenen Trieben finden, das alles und seine eigenen Triebe selbst soll es nicht kennen. Und das Bewußtsein bringt es oft fertig, es nicht zu kennen. Eine genauere Beobachtung, eine Analyse neurotischer Symptome, eine Schizophrenie zeigen aber in jedem Falle, daß diese Unkenntnis nicht der ganzen Psyche, sondern nur dem bewußten Teile derselben zukommt.

Daß die Erziehung so etwas zustande bringen kann, ist aber wohl nur deshalb möglich, weil eine angeborene Tendenz zur Verdrängung sexueller Psychismen besteht, eine Tendenz, die sich direkt beobachten läßt.

Auf diese Tatsachen hat Freud seine Theorie des Unbewußten gegründet. Beim Säugling ist nach ihm die Sexualität ausgedehnter als beim Erwachsenen, indem noch andere Stellen als die Kopulationsorgane erogen sind, und indem verschiedene perverse Triebe existieren. Schon früh findet nun eine Einschränkung der erogenen Stellen und ebenso der Triebe auf das Normale statt. Abnorme Triebe werden „verdrängt“; die ihnen zukommende Triebkraft kann anders verwendet, sublimiert, und zu sozialen wissenschaftlichen, künstlerischen Bestrebungen verwertet werden. Wenn später unlustbetonte (sexuelle) Ideen auftauchen, können

sie durch Anschluß an das früher Verdrängte ebenfalls ins Unbewußte verdrängt werden. Das Unbewußte hat dann in der Hauptsache eine sexuelle Bedeutung.

Es scheint mir nun, diese Auffassung des Unbewußten sei zu eng und zugleich unnötig. Es kann meines Erachtens alles Mögliche unbewußt sein oder werden, und ich sehe keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dieser Unbewußtheit und der durch sexuelle Verdrängung entstandenen. Jedenfalls müßte die Theorie noch viel besser gestützt werden.

Von jeher existieren auch anatomisch-physiologische Auffassungen, die die unbewußten Psychismen in ein subcorticales Zentrum verlegen. Grasset hat eine solche Auffassung in neuerer Zeit wieder zur Diskussion gebracht. Für dieselbe bestehen keine Anhaltspunkte.

Will man sich möglichst wenig von den Tatsachen entfernen und doch eine Auffassung des Unbewußten haben, die es erlaubt, alles Vorkommende zu umfassen, so macht man sich am besten folgende Vorstellung:

Ein bestimmter Komplex von Psychismen, der unser Ich konstituiert, ist in seinen aktuellen Teilen beständig bewußt. Das ist eine Tatsache, die zu erklären man zurzeit außerstande ist. Es laufen nun eine Menge Psychismen ab. Zu einem Teil sind sie ebenfalls bewußt, zu einem andern Teil nicht. Von den bewußten nehmen wir wahr, daß sie mit dem aktuellen Ich-Komplex enge verbunden sind, von den unbewußten nicht. Wir nehmen nun an, daß diese Verbindung einer psychischen Funktion, die Assoziation mit dem bewußten Ich, dasjenige sei, was einem Psychismus die bewußte Qualität gibt. Was ohne enge Verbindung mit dem Ich-Komplex abläuft, bleibt unbewußt.

Damit wird die Bewußtheit zu etwas Graduellem gestempelt, wie es auch der Beobachtung entspricht. Von den unzähligen assoziativen Bahnen, die eine Vorstellung mit dem Ich verbinden, können sehr viele oder nur wenige in einem gegebenen Moment ekphoriert werden. Wir nennen diese Unterschiede Grade der Bewußtheit, obschon Bewußtsein an sich ein absoluter Begriff ist, und auch noch andere Vorgänge (Vergiftungen, Schlaf usw.) das Bewußtsein „verdunkeln“ können.

In der Natur des Ich-Komplexes liegt es, alle ihm assoziierten Vorstellungen zu einer Einheit zusammenzufassen. Widersprüche innerhalb dieser Gruppe werden deshalb leicht gefühlt und ausgeglichen; etwas, was wir Kritik nennen, ist selbstverständliche Folge. Die Psychismen, die keine Verbindung mit dem Ich haben, brauchen auch unter sich nicht verbunden zu sein. Deshalb die Möglichkeit ihrer Sonderexistenz und eines Nebeneinanders von Widersprüchen um Unbewußtes.

Ich lege deshalb einen gewissen Wert auf diese theoretischen Auffassungen, weil sie es möglich machen, allen Tatsachen gerecht zu werden, während man von anderen Meinungen aus so leicht zu Vorurteilen kommt, die dem Verständnis psychischer Vorgänge im Wege stehen.

#### Thèses.

Continuellement il se produit dans nous des procès, qui, sous tous les rapports, se passent comme les fonctions conscientes, sauf, toutefois, d'entrer en conscience. Il faut compter ces procès au nombre des fonctions psychiques, tout aussi bien que ceux qui sont conscients. Nous les appelons „inconscients“, ou, dans leur totalité, „l'inconscient“.



„L'inconscient“ n'est pas une unité qu'on pourrait regarder comme l'opposé des fonctions mentales conscientes (en analogie avec les conceptions du Double-Moi), mais il se divise en une quantité illimitée de fonctions indépendantes les unes des autres.

Il va sans dire que dans l'inconscient aussi il y a des „complexus“ de fonctions réunies dans une unité par un rattachement logique ou d'affection. Celles qu'on appelle „complexus“ au sens spécial du mot et qui représentent un instinct ou une émotion, sont d'une importance toute singulière.

Pour la plupart elles restent ou entrent plus au moins dans l'inconscient, parce qu'elles répugnent à d'autres tendances ou à la possibilité.

Donc, des tendances conscientes peuvent être repoussées à l'inconscient. Mais elles ne perdent par pour cela leur influence sur la „psyche“, influence qui, entre autres, se signale surtout par des symptômes neurotiques et psychiques.

Qu'avant tout ce ne soit que le sexuel qui rentre dans l'inconscient, et que d'autres „complexus“ ne puissent être repoussés qu'en s'associant au sexuel, n'a pas été prouvé, et la supposition même offre des difficultés.

Par contre, on réussira partout, en maintenant l'idée que de nos fonctions corticales une partie déterminée et changeante en qualité et en quantité est consciente, et que les fonctions s'associant à cette partie, deviennent conscientes.

#### Diskussion.

Schumann, Prof., Frankfurt a. M.: Zu diesem Kongresse wurde in freundlichster Weise vom Vorstand auch die Gesellschaft für experimentelle Psychologie eingeladen. Leider kam diesmal die Einladung nicht frühzeitig genug, um sie noch durch Abdruck in meiner Zeitschrift den Mitgliedern der Gesellschaft zugänglich machen zu können, wozu ich sonst gern bereit gewesen wäre und auch in Zukunft sein werde.

Die beiden Gesellschaften arbeiten vorläufig noch sehr getrennt. Bei den Kongressen der Gesellschaft für experimentelle Psychologie nehmen Untersuchungen über die psychischen bzw. psychophysischen Vorgänge bei der Wahrnehmung und über die Gesetze der Vorstellungsreproduktion noch einen sehr umfangreichen Raum ein. Man hat uns von verschiedenen Seiten einen Vorwurf daraus gemacht; meines Erachtens jedoch mit Unrecht. Denn für einen wirklich exakten Aufbau der Psychologie ist die Kenntnis dieser Vorgänge von fundamentaler Bedeutung. Zurzeit können wir das einfachste Sinnesurteil (z. B. „Dies ist rot“) nicht vollständig klarlegen. Ja wir kennen noch lange nicht alle Eigenschaften der Wahrnehmungs- und Gedächtnisbilder. Denn ein Wahrnehmungsbild, das aus mehreren Empfindungen zusammengesetzt ist, ist nicht einfach die Summe der einzelnen Empfindungen. So ist eine Melodie nicht einfach die Summe der einzelnen Tonempfindungen, denn man kann die Melodie transponieren, so daß alle einzelnen Empfindungen verändert sind, und doch ist noch dieselbe Melodie da. Es ist aber eine äußerst mühsame Arbeit, alles das zu bestimmen, was zu der Summe der einzelnen Empfindungen noch hinzukommt und das einheitliche Ganze mit auszeichnet: die sog. Gestaltqualitäten. Doch wird sich diese Arbeit später jedenfalls lohnen und uns z. B. auch für eine Psychologie der Begriffe wesentliche Bausteine liefern.

Wer nun auf psychischem Wege heilen will, kann natürlich nicht warten, bis die subtilen Untersuchungen vollendet sind. Er ist gezwungen, sich an komplexere psychische Phänomene zu halten und mit gröberen Hypothesen zu arbeiten. So mußten auch die Ärzte Magenkrankheiten zu heilen suchen, bevor es gelungen war, die Vorgänge bei der Verdauung im einzelnen klarzulegen.

Wenn wir demnach auch vorläufig getrennt marschieren, so wäre es doch gut, wenn wir uns über gewisse Begriffe mehr einigten, denn die großen Differenzen in der Terminologie bilden eine erhebliche Erschwerung der Verständigung. Das gilt auch für

die sog. unbewußten Vorgänge. Tatsache ist, daß wir beim Versuch, einen psychischen Kausalzusammenhang herzustellen, nicht mit den Vorgängen auskommen, die wir direkt durch die innere Wahrnehmung in uns konstatieren. Die Vorgänge, die in diesem Augenblick in meinem Bewußtsein sind, bestimmen nicht allein die Vorgänge des nächsten Augenblicks. Es sind noch Vorgänge psychisch wirksam, die durch innere Beobachtung nicht konstatiert werden können, selbst bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Soweit herrscht Übereinstimmung. Die Psychologen reden aber nicht in allen vom Referenten angeführten Fällen von unbewußten Vorgängen. Wenn z. B. eine Uhr schlägt, ohne daß wir darauf achten, so können wir uns häufig hinterher noch die Schläge wieder vergegenwärtigen und sie dabei zählen. Die Tatsache ist allgemein anerkannt. Nur kann man nicht sagen, daß die Schläge zuerst gar nicht zum Bewußtsein durchgedrungen waren. Denn häufig erinnert man sich noch, daß die Schallempfindungen auch vorher zwar dagewesen, aber nicht weiter geistig verarbeitet waren. Sie sind dann mehr im Hintergrunde des Bewußtseins geblieben, und man bezeichnet sie wohl als minderbewußt, aber nicht als unbewußt. In anderen Fällen kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob die Bilder noch im Hintergrunde des Bewußtseins oder ganz unbewußt geblieben waren.

Wichtiger ist ein anderer Punkt. Die Psychologen sind sehr vorsichtig geworden mit der Annahme unbewußter Urteile, Schlußfolgerungen und unbewußter Aufmerksamkeit. Sie haben gute Gründe dafür. So hat sich gezeigt, daß man durch die Annahme unbewußter Schlußfolgerungen gar zu viel zu erklären gesucht hat, z. B. auch Erscheinungen, die später in viel einfacherer Weise erklärt sind (vgl. die Annahme unbewußter Schlüsse bei den Kontrasterscheinungen auf dem Gebiete der Lichtempfindungen, die auf physiologische Vorgänge zurückgeführt sind). Was ferner die unbewußten Urteile anbetrifft, so würde ich es begrüßen, wenn der Begriff „Urteil“ in der Psychologie überhaupt nicht mehr verwendet würde, denn er gibt zu großen Mißverständnissen Veranlassung. Der Aussagesatz wird gewöhnlich nur als sprachlicher Ausdruck des Urteils betrachtet, indem man unter dem Urteil selbst den vorangehenden psychischen Tatbestand meint, der beim lebendigen Denken die Aussage bedingt. Da kommen dann einerseits alle die verschiedenen intellektuellen Vorgänge in Betracht, die einer Aussage vorangehen können. Das können aber Vorgänge des Auffassens, Vergleichens, Unterscheidens, Wiedererkennens, Erkennens, Schlußfolgerns, der Vorstellungsreproduktion, der Aufmerksamkeitskonzentration usw., also sämtliche intellektuelle Vorgänge sein. Dann wäre „Urteilsvorgang“ nur ein anderer Name für „intellektueller Vorgang“. Andererseits wird man durch Überlegung häufig auf einen Gedanken geführt, den man schon innerlich deutlich zu haben glaubt, während noch die Worte, ihn auszudrücken fehlen und man erst mühsam nach diesen suchen muß. Auch ein solches Resultat, zu dem die intellektuellen Vorgänge führen, kann man meinen, wenn man von Urteil spricht. Aber auch hier handelt es sich um mehr oder weniger komplexe psychisch Größen, die in verschiedenen Fällen sehr verschiedenartig zusammengesetzt sein werden, und von denen es fraglich ist, ob sie auch nur ein gemeinschaftliches Element enthalten.

**Klages, Dr., München:** Auch ich möchte mir erlauben, vom Standpunkte der Psychologie die zur Diskussion stehende These noch einmal zu beleuchten und zu den interessanten Ausführungen Bleulers ein Bedenken und eine Ergänzung vorzubringen. Hinsichtlich des Bedenkens muß ich jedoch vorausschicken, daß auch nach meiner Überzeugung die Psychologie ohne die Annahme unbewußter Vorgänge nicht auskommen kann. Nicht also darum, sondern um die Fassung des Begriffes handelt es sich.

Empfindungen, Vorstellungen, Wahrnehmungen, Urteile, Schlüsse usw. sind Begriffe, die wir nur auf Grund von Bewußtseinsinhalten kennen. Setzen Sie sich einmal den Fall, wir hätten überhaupt kein Bewußtsein, dann hätten wir zweifellos auch keinen Begriff von Empfindungen, Vorstellungen, Gefühlen usw.; ebensowenig einen Begriff der äußeren Dinge und schließlich der gesamten Welt. Gleichwohl würden wir nach den Ausführungen Prof. Bleulers denken können, nämlich unbewußt. Ich bin der Meinung, daß man recht wohl diese Annahme hegen kann. Viele niedere Organismen reagieren auf mannigfache Reize so intelligent, daß wir uns veranlaßt fühlen zu sagen, sie „denken

unbewußt“. Indessen, sofern wir gänzlich ohne Begriffe dächten, könnte solches „Denken“ unmöglich das gleiche sein, was es ist, sofern wir mit ihrer Hilfe denken! Und das, meine Damen und Herren, gilt nun von sämtlichen Bewußtseinsinhalten. Als „unbewußt“ können auch Empfindungen, Vorstellungen, Gefühle usw. nicht dasselbe sein, was sie sind als Bewußtseinsinhalte. Mit einer derartigen Annahme würden wir nur das Bewußtsein verdoppeln, und dem zweiten Bewußtsein den Index „unbewußt“ anhängen. Wir würden damit überdies den Zweck der Sache verfehlen. Wozu nämlich operieren wir mit dem „Unbewußten“? Doch offenbar, um die Bewußtseinserscheinungen zu erklären. Das leisten wir aber nicht, indem wir das Bewußtsein noch einmal setzen. Ich erkläre die Fallbewegung eines Steines nicht, wenn ich sage, sie komme aus der zuvor etwas latenten Fallbewegung, wohl aber, wenn ich ihre Ursache in der Anziehung des Erdballs erblicke, die etwas völlig anderes ist. Darum meine ich, es sei erforderlich, den Begriff des Unbewußten folgendermaßen zu fassen: Unbewußt zu nennen sind diejenigen Vorgänge, die wir einzig auffassen und klassifizieren können nach den Bewußtseinsinhalten, welche sie unter gewissen Bedingungen hervorrufen. Mit dieser Einschränkung können wir nun freilich durchaus nicht nur von unbewußten Gefühlen und Empfindungen, sondern auch von unbewußten Schlüssen, Urteilen, Gedanken usw. sprechen. Von hervorragenden Psychologen, die eine gleichartige Anschauung vertreten, nenne ich u. a. Lipps.

Diejenigen unter Ihnen, welche Ärzte sind, werden vielleicht sagen, das sei ein bloßer Wortstreit. Das stimmt indes nicht ganz. Wenn wir uns nämlich nicht vor Augen halten, daß es im Unbewußten ganz gewiß keine Empfindungen und Gefühle als solche, sondern nur die Prozesse gibt, die unter gewissen Bedingungen Empfindungen und Gefühle hervorrufen, dann laufen wir Gefahr, in das Unbewußte mit hineinzunehmen auch die Begriffe, die wir uns durch Vergleichung, Beziehung usw. der Bewußtseinsinhalte gebildet haben; wir laufen Gefahr, die logischen Denkformen als Ursachen ins Unbewußte zu verlegen, kurz gesagt: das Unbewußte zu rationalisieren. Wer auch nur einigermaßen mit der neurologischen Literatur der Gegenwart vertraut ist, weiß, in welchem Umfang solche Gefahr bereits besteht. Damit komme ich zum zweiten, den ergänzenden Teil meiner Ausführungen.

Ich glaube, daß das Schicksal der Lehre vom Unbewußten abhängt von der Anerkennung eines Unterschiedes, den auch Herr Prof. Schumann bereits gestreift hat und den man gemeinhin bezeichnet als den Unterschied des Perzipierten vom Apperzipierten. Einmal kann ein Vorgang schlechtweg unbewußt sein, ein andermal ist der Bewußtseinsinhalt da, wird aber nicht von uns beachtet. Ich will hier nicht die schwierigen Probleme der Aufmerksamkeit hereinziehen und lege nur darauf Gewicht, daß jedes Beachten eine Form des Denkens ist. Halten wir uns das gegenwärtig, so müssen wir unterscheiden zwischen Bewußtseinsinhalten, sofern sie erlebt und sofern sie gedacht werden. Will man auch die nur erlebten Bewußtseinsinhalte unbewußt nennen, so muß man durchaus unterscheiden zwischen diesem Unbewußten und jenen vorher geschilderten unbewußten Vorgängen. Zahlreiche der von Herrn Prof. Bleuler genannten Beispiele bezogen sich gar nicht auf unbewußte Vorgänge im letzteren Sinne, sondern sie bezogen sich darauf, daß etwas zwar offensichtlich erlebt, nicht aber auch gedacht wurde. Wenn z. B. ein Kind, dem wir in unwilligem Ton befehlen, etwas zu tun oder zu lassen, außer auf unsere Rede auch auf deren Ton reagiert, so hat es diesen Ton erlebt. Der Ton blieb nicht unbewußt, nur denkt ihn das Kind nicht. Und wenn jemand aus einer Handschrift sofort und, wie man zu sagen pflegt, „intuitiv“ ein richtiges Urteil über den Schreiber abgibt, so hat er diese Handschrift erlebt, er hat sich dem Eindruck „hingegen“. Selbstverständlich aber macht er sich nicht zugleich die Gründe dieses Erlebens klar. Es sind zwei ganz verschiedene Akte des Bewußtseins, durch den ich ein Erleben denke, und durch den das Erleben als Bewußtseinsinhalt zutage tritt, und es ist erforderlich, daß wir uns in jedem Fall, wo wir von unbewußten Vorgängen sprechen, darüber Rechenschaft geben, ob es sich um einen tatsächlich unbewußten Vorgang handelt oder nur um einen ungedachten Bewußtseinsinhalt. Es gibt auch auf pathologischem Gebiete zahllose Fälle, wo die Diskrepanz nicht zwischen Bewußtsein und Nichtbewußtsein besteht,

sondern zwischen dem Erleben und dem Denken des Menschen, dergestalt, daß sein Denken sich in einen habituellen Widerspruch mit seinem Erleben gesetzt hat.

**Forel, Prof. Dr.:** Gegen die Thesen des Herrn Prof. Bleuler selbst habe ich nicht viel einzuwenden, sondern nur gegen seine Definition des Unbewußten und gegen jenen Ausdruck selbst. Was Herr Prof. Bleuler unbewußt nennt, ist oder war doch bewußt. sonst würde er und wir alle auch nichts darüber wissen. Vergewärtigen wir uns den Vorgang der Aufmerksamkeit in ihrer bald größeren und intensiveren, bald zerstreuteren Konzentration, und zwar wenn er bald auf mehr automatisch fixierten, bald auf mehr plastisch wechselnden Hirntätigkeiten gerichtet ist. Dieser energetische Vorgang ist zweifellos ein im Gehirn wandernder, der bald auf die eine, bald auf die andere Gruppe von Neuronen wandert und dabei bald im engeren, bald im weiteren Kreise die anderen Gruppen, auf die er nicht gerichtet ist, ausschaltet, d. h. dieselben von seinen momentan simultan ekphorierten Verbindungen dissoziiert. Diese Dissoziation kann von einer einfachen Abblasung bis zu einem scheinbaren Schwinden des Bewußtseins einhergehen. Was gibt uns nun irgendein Recht alle diese von Herrn Prof. Bleuler als unbewußte so treffend geschilderten Gedanken, Intuitionen, Gefühlen, Handlungen usw. als unbewußte zu erklären? Nichts — absolut nichts! Alle Ausführungen Bleulers selbst beweisen vielmehr klipp und klar, daß es außerhalb des mehr oder minder konzentrierten Kreises unseres oberbewußten Lebens eine ganze Reihe von ebenfalls bewußten — nennen wir sie unterbewußten — psychische Tätigkeiten gibt, die nur mehr oder weniger, kürzer, länger, teilweise sogar immer von unserem Oberbewußtsein ausgeschaltet, bzw. von ihm getrennt sind. Diese Trennung gibt sich durch leicht ekphorierbares Latentwerden, durch Amnesie oder durch überhaupt niemals Oberbewußtwerden kund. Ja, Bleuler hat soeben von einer unbewußten Aufmerksamkeit gesprochen! Wie könnte eine solche nicht „assoziert“ sein! — Mit einem Wort: Das Bewußtsein ist nicht etwas von der Nerven- bzw. Gehirntätigkeit Verschiedenes. Es ist ein innerer Reflex derselben, dessen Qualität Vividität und Intensität mit der Qualität Vividität und Intensität jener Tätigkeit und zwar in demselben Maße mit ihr wechselt, und je nachdem bald automatischer, bald plastischer, bald logischer, bald intuitiver wird. Das Unterbewußte ist ebenso sehr assoziiert, als das Bewußte; das muß ich Bleuler entgegen. Das Vorhandensein einer unbewußten Nerventätigkeit ist unbeweisbar.

**Kohnstamm, Dr., Königstein i. Taunus:** Wir müssen Herrn Professor Bleuler dankbar sein, daß er sich auf den Boden einer Terminologie gestellt hat, die wir Praktiker unbedingt annehmen können. Es ist geradezu unerträglich, wie uns bei jeder Erörterung dieser Dinge derselbe Stein zwischen die Räder geworfen wird: „Psychisch“ sei nur das Bewußte; was nicht bewußt sei, könne nicht psychisch sein. Das Psychische muß als der allgemeinere Begriff gelten, von dem das Bewußte nur eine besondere Form unter anderen ist. Das Einverständnis über diesen Sprachgebrauch wäre jedenfalls ein wichtiges und gewinnbringendes Ergebnis unserer Diskussion. Ich glaube aber, daß die terminologischen Schwierigkeiten noch nicht vollständig behoben sind. Ich habe versucht, das System der Terminologie zu vervollständigen und zwar durchaus, wie ich glaube, im Sinne der Grundlinien Bleulers. Es gibt z. B. noch kein richtiges Wort, um psychologisch richtig sprechen zu können, von dem Inhalt des Gedächtnisses, der ja unbedingt zu den Gegenständen der Psychologie gehört, der aber nicht bewußt ist, wenn wir nicht gerade die betreffenden Remanenzen oder Engramme ins Bewußtsein rufen. Ich schlug vor, die Ausdrücke „praesentia“ und „praesentabilia“ nach dem Vorgang von Helmholtz zu verwenden, der sie in die physiologische Optik eingeführt hat.

Praesentia bedeutet für uns das, was wir jeweilig aktuell im Bewußtsein haben; praesentabilia sind die jeweilig im Gedächtnis ruhenden Teile des Seelenlebens, also lebende Strukturen, während die Praesentia dynamische, aktive Lebensvorgänge sind. Was, wie die Partialeindrücke einer motorischen Übung, nicht zum Bewußtsein gebracht werden kann, sind im praesentabile Engramme; Eindrücke, die aus psychologischen Gründen schwer ins Bewußtsein zu bringen sind, nennen wir „dispraesentabil“.

Eine Schwierigkeit der Terminologie besteht noch darin, daß wir tatsächlich verschiedene Arten von Bewußtsein haben können. Es ist nicht gut, zu sagen, daß ein Hyp-

notisierter, mit dem wir uns unterhalten können, dem aber die hypnotische Bewußtseinslage im normalen Zustand dispraesentabil ist, ohne Bewußtsein sei. — Solche Bewußtseinslagen, wie die somnambul-hypnotische nennen wir „heteropsychisch“. Für Ärzte, die sich mehr oder weniger mit Hypnose beschäftigen, ist es eine Erfahrungstatsache, daß wir gewisse impräsentable, z. B. viscerele Vorgänge dem hypnotischen Bewußtsein nahebringen können. Dann sagen wir, daß zwischen jener visceralen Lebenssphäre und der hypnotischen Bewußtseinslage „heteropsychische Kontinuität“ besteht. Ich möchte Ihnen zur Erwägung geben, ob Sie mit dieser hiermit von mir empfohlenen Terminologie etwas anfangen können. Ich habe sie ausführlicher begründet in einem Artikel: „System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkt“ in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde“ 1912.

Zu dem, was Prof. Bleuler zum Unbewußten gerechnet hat, möchte ich eine sachlich erweiternde Bemerkung machen und Ihrem Urteil unterbreiten, Es gibt eine bedeutungsvolle Gruppe von Vorgängen, die zum großen Teil zu dem gehört, was uns als unbewußt vorgeführt worden ist, eine Gruppe, die eine psychologische Besonderheit hat: das sind die Ausdruckstätigkeiten im strengeren Sinne des Wortes. Das psychologische Merkmal der Ausdruckstätigkeiten ist, daß sie auf das Gefühl folgen, ohne eingeschobenes Willensmoment, daß ihnen das „Willensmoment“ fehlt. Psychologisch charakterisiert sich die Ausdruckstätigkeit dadurch, daß sie nicht eine Zweckerfüllung ist, sondern — in einem gewissen strengen Sinne des Wortes — symbolische Bedeutung hat:

Wenn ich als Ausdruck eines Erleichterungsgefühles tief aufatme, so habe ich keine Zweckveranlassung zu einer solchen Tätigkeit, sondern die Tätigkeit ist nur symbolisch: durch Gefühlsassoziation wird eine Bewegung angeregt, wie sie sonst bei wirklicher körperlicher Veranlassung zu tiefer Atmung hergestellt wird, Ich brauche nicht hinzuweisen auf die große Rolle, die diese Ausdruckstätigkeit spielt. Dieser motorischen Form der Ausdruckstätigkeit steht eine rezeptorische zur Seite: die sogenannte Einfühlung, mittels deren wir Ausdruckstätigkeiten nachahmend und nacherlebend erkennen. Zwischen Zweck- und Ausdruckstätigkeit besteht nicht ein konstruierter Unterschied der spekulierenden Psychologie, er kann vielmehr biologisch charakterisiert und sogar anatomisch lokalisiert werden. Die Form der Zwecktätigkeit, die für die Psychologie in erster Linie in Betracht kommt, ist die Willenstätigkeit. Sie erscheint dem Kliniker als Praxie, ihre Störung als Apraxie. Wir kennen durch H. Liepmann die Bedeutung des Balkens (Corpus callosum) für ihren Mechanismus. Die rezeptive Form der cerebralen Zwecktätigkeit ist das willenmäßige Erkennen, die Gnosie. Die cerebrale Zwecktätigkeit steht in einem physiologisch-anatomischen Gegensatz zur Ausdruckstätigkeit. Die einfachere elementare Form der Ausdruckstätigkeit ist im Sehhügel lokalisiert. Wir haben einen neuen Anhaltspunkt dafür bekommen, daß bei Erkrankungen des lateralen Kerns des Thalamus opticus das Gefühlsleben schwere Schädigungen erleidet. Head und Holmes haben die hochinteressante Beobachtung gemacht, daß bei Thalamusherden nicht nur Empfindungsstörungen eintreten, sondern eine gewisse Ataxie des Gefühls. Die Unlust- und Lustgefühle sind auf der hypästhetischen Seite gesteigert, nach Head und Holmes deshalb, weil die Gefühlszentren des Thalamus von den corticalen Hemmungszentren durch den Herd abgetrennt sind. Die Bedeutung des Sehhügels für die mimischen Ausdrucksbewegungen ist seit langer Zeit anerkannt. Die elementare Form des Gefühls und die zugehörige Ausdruckstätigkeit benützen also keinen cerebralen, sondern einen subcorticalen Mechanismus. Diese Gefühle können bewußt oder unbewußt sein, unabhängig davon, ob sie im Thalamus oder Cortex lokalisiert sind. Auch die praktisch-gnostische Zwecktätigkeit kann bewußt oder unbewußt sein. Also die Gegensätze cortical-subcortical, bewußt-unbewußt, decken sich nicht, wie ich in Übereinstimmung mit Herrn Bleuler betone.

Ich glaube, daß es von großer Bedeutung ist, daß man diese strengen und geläuterten Begriffe in der Psychopathologie zu verwenden lernt. In einem Falle wird das längst anerkannt, im Falle nämlich der emotiven Neurosen und der affektiven Psychosen. Sie folgen dem Schema der „Ausdruckstätigkeiten ohne eingeschobenes Willensmoment“,

während die innere Struktur der „katathymen“ Störungen, der Komplexfolgen komplizierter ist und von unserem Gesichtspunkte aus erneuter Analyse bedarf.

Die Betrachtung Bleulers ging vom Bewußten zum Unbewußten. Das Ergebnis war eine Wesensgleichheit beider mit nur verhältnismäßig geringer Verschiedenartigkeit. — Die Kontinuität zwischen Bewußtem und Unbewußtem, zu deren Aufstellung Bleuler gelangt ist, findet man auf anderem Wege auch. Der Hirnanatom und Physiolog findet keine Stelle im Gehirn, von der er sagen könnte: hier fängt das Bewußte an und hört das Unbewußte auf, oder hier hört das Bewußte auf und fängt das Unbewußte an. Es ist ihm vielmehr von vornherein das allerwahrscheinlichste, daß ein wesentlicher Unterschied nicht besteht, daß das, was wir beim Menschen „Seele“ nennen, nur die höchst komplizierte Form der Lebenstätigkeiten ist, daß die Seele einen gewissen willkürlich abzumessenden Ausschnitt aus den allgemeinen Lebensvorgängen bedeutet, der bei verschiedenen Tieren verschieden weit ist.

Beim Menschen bezeichnet man als „Seele“ etwas, worüber wir alle ziemlich einig sind. Bei niederen Tieren sieht der Ausschnitt anders aus, so daß man sich gewöhnt hat, von dem „Benehmen“ (behaviour) sogar der Infusorien zu sprechen. „Seele“ ist also nur ein Segment des Lebens von schwankender Größe, Psyche und Bios sind nicht wesentlich verschiedene Dinge. Damit hängt es zusammen, daß in gewissen biologischen Zuständen, wie der Hypnose es möglich ist, von Stufen des Lebens, die wir psychisch nennen, auf andere Stufen, die wir als nicht psychisch bezeichnen, überzugreifen; z. B. die Menstruation hypnotisch zu beeinflussen. Wir sehen auch hier, daß eine Kontinuität besteht zwischen Bios höherer Ordnung und Bios niederer Ordnung oder, was dasselbe heißt, Psyche höherer Ordnung und Psyche niederer Ordnung.

**Trömmner, Hamburg:** Die in der Diskussion zutage getretenen Differenzen erscheinen weniger scharf, wenn man bedenkt, daß der Begriff des Unbewußten verschiedenem Sprach- und Sinngebrauch unterliegt. Rein logisch kann kein Zweifel bestehen, daß psychisch und bewußt absolut identische Begriffe sind, daß jeder seelische Vorgang sich nur durch das Bewußtwerden manifestieren und legalisieren kann. Was unbewußt bleibt, ist keine seelische Erscheinung und kein dauernd unbewußt bleibender Vorgang unseres Körpers oder der Umwelt kann jemals zur Welt des Psychischen gehören. Unbewußtes Seelenleben ist streng genommen leuchtendes Dunkel oder tönende Stille. Dagegen gibt es natürlich, wie Prof. Bleuler vielfach erläutert hat, sehr viele Erscheinungen, welche sich nur durch die Annahme solcher unbewußt bleibender Nebenvorgänge erklären lassen, welche entweder früher einmal bewußt gewesen sind oder sonst bewußt verlaufenden Prozessen entsprechen. Nur solche zur Erklärung nötige Kausalvorgänge kann die psychologische Praxis praktische Psychologie den Begriff unbewußt oder schlechter gesagt unterbewußt nicht entbehren. Nur müssen wir uns klar bleiben, daß damit nur Vorgänge gemeint sind, welche den betr. Moment tatsächlich unbewußt oder unpsychisch sind, sonst aber psychischen Vorgängen sinngemäß entsprechen. Durch solche Vorgänge sind z. B. latente Wahrnehmungen, dunkle Stimmungen, schwer erklärliche Erinnerungseinflüsse, manche Arten von Sinnestäuschungen zu erklären.

Viele solcher Vorgänge sind gewiß nicht völlig unbewußt, sondern nur in einem minderen Grade von Bewußtheit; wenn wir z. B. eine Melodie hören, so ist uns nur der gegenwärtige Ton voll bewußt; eine mehr oder weniger große Reihe der vorausgehenden aber nur in schnell sinkendem Grade weniger bewußt. Nur das befähigt uns, einen mehr oder weniger großen Teil der gehörten Musik als psychische Totalität im Gedächtnis zu behalten. Für diese Mittelsphäre zwischen hellem Bewußtsein und unbewußt, habe ich das Wort minderbewußt vorgeschlagen. Sehr viele der bereits unbewußt genannten Vorgänge sind tatsächlich nur in der Bewußtseinsdämmerung minderbewußt.

**Seif, Dr., München:** Was Bleuler das Unbewußte nennt und ein großer Teil der von ihm gebrachten Beispiele bezieht sich größtenteils auf das, was die Psychologie sonst unterbewußt, die Franzosen *sousconscient* nennen, und was Freud das Vorbewußte bezeichnet. Dieses sogenannte Unbewußte stimmt aber nicht ganz mit dem Unbewußten Freuds überein, dessen wesentlichste Eigenschaft Bleuler übergang, nämlich die der Bewußtseinsunfähigkeit.

**Bleuler, Prof., Zürich:** Mit Prof. Schumann kann ich mich gut verständigen, schwieriger aber mit Dr. Klages. Er sagt, ich verdopple das Bewußtsein. Im Gegenteil! Für meine Auffassung habe ich gerade diese Verdoppelung energisch bestritten. Diese Divergenz in unseren Auffassungen rührt davon her, daß er eben einen anderen Begriff von „Bewußtsein“ hat. Für mich ist das Bewußtsein nur eine bestimmte Qualität eines Teils des Psychischen. Noch schwieriger ist es, wenn Klages sagt, wir schließen aus Bewußtseinsinhalten auf andere Bewußtseinsinhalte. Wir schließen ja tatsächlich nicht einmal immer auf Bewußtseinsinhalte, sondern aus objektiven Befunden. Wenn wir sehen, daß jemand eine bestimmte Mimik macht, ohne daß er das selbst weiß, und wir fragen dann nach dem Warum, und er hat keinen Grund im Bewußtsein, so schließen wir auf diesen Grund, den wir ins Unbewußte verlegen. Es fällt uns aber gewiß niemals ein, die Außenwelt als solche zu rationalisieren, sondern nur das Unbewußte in dem Sinne, wie ich es definiert habe. Wir rationalisieren es, indem wir sagen, nach allen Eigenschaften, die wir daran konstatieren, ist es gleich wie das Bewußte. Wir kennen nur einen Unterschied: das Dasein oder Fehlen der bewußten Qualität. Man kann aber streiten über das, was ich vom Kind sagte, das scheinbar nach seinem Verstande antwortet, in Wirklichkeit aber antwortet auf das, was es an der Mimik eines anderen wahrgenommen hat. Ob Sie nun sagen, das sei Wahrnehmung oder etwas anderes, das ist nebensächlich. Aber es ist auf alle Fälle etwas Unbewußtes. Das Kind glaubt, logisch zu antworten auf etwas Intellektuelles, faktisch aber antwortet es auf eine affektive Äußerung des andern. Wir konstatieren also, daß da in den Assoziationen ein Sprung im Bewußtsein ist, der durch das Unterbewußtsein ausgefüllt wird.

Herrn Prof. Forel möchte ich antworten, daß wir uns sehr wohl eine unbewußte Aufmerksamkeit und eine Aufmerksamkeit vorstellen können, welche abgeschlossen ist von den psychisch bewußten Funktionen. Wir suchen z. B. etwas in einem Buche, lesen da und dort, wenn uns etwas interessiert und denken dabei gar nicht an das Suchen. Die Einstellung der Aufmerksamkeit ist uns also nicht bewußt. Fällt der Blick aber auf das Gewünschte, oder etwas assoziativ Verwandtes, so fällt es uns auf, wird es uns bewußt. Es ist ganz richtig, daß Freud unter dem Unbewußten etwas anderes versteht als ich, etwas, das ich nicht ganz erfassen kann. Er begreift darunter Dinge, die nicht bewußt werden können, aber in seinen Analysen macht er sie doch bewußt.

#### **MAIER, HANS W., Über die Mechanismen der Wahnideen.**

##### **Zusammenfassung.**

Der Vortragende hat an einem größeren klinischen Materiale von Kranken der verschiedensten Arten mit paranoiden Erscheinungen die Genese des Wahnes untersucht und kam zu dem Resultate, daß zwei wesentlich verschiedene Arten dabei zu unterscheiden sind. Einmal können pathologische Dauerverstimmungen in manischen oder melancholischen Zuständen alle gleichgerichteten Assoziationen zum leichtern Ablauf bringen, die entgegengesetzten hemmen; es entstehen dadurch Fehlschlüsse, die unter Umständen auch eine Zeitlang festgehalten werden, aber keine Neigung zur Systematisierung zeigen. Der Typus hiervon wären die unbeständigen Wahnbildungen der reinen Fälle von manisch-depressivem Irresein resp. der Cyclothymieen. — Die andere, wichtigere, weil häufigere und folgenreichere Art der Wahnbildung wäre diejenige, die nicht aus einer allgemeinen Affektstörung resultiert, sondern folgende Genese hat: ein Komplex wichtiger Vorstellungen wird mit soviel Affekt belegt, daß er intrapsychisch genügend Energie entwickelt, um, konzentrisch ausstrahlend, andere Assoziationsabläufe zu stören und zu unlogischen Schlüssen Veranlassung zu geben. Sind die Affekte genügend nachhaltig, so kommt es zur Ausbildung des Systems. Jeder besonders starke

Affekt, der mit einer solchen Gruppe gefühlsbetonter Vorstellungen verknüpft ist, kann, wenn er genügend wirksam ist, um das psychische Gleichgewicht zu stören, psychopathische Erscheinungen hervorrufen, oft schon bei sonst Gesunden, hauptsächlich aber bei den psychogenen Störungen und (auf dem Boden der organischen Grundkrankheit) bei der Schizophrenie (*Dementia praecox*); diese mit dem „Komplex“ kausal oder wenigstens inhaltlich zusammenhängenden Störungen können Wahnideen, aber ebenso gut Halluzinationen, Dämmerzustände, psychogene körperliche Symptome oder ähnliches sein. Maier schlägt vor, für diese Art der Symptombildung die allgemeine symptomatologische Bezeichnung der „Katathymie“ einzuführen, womit diagnostisch durchaus nichts präjudiziert wäre. Die katathyme Wahnpsychose im eigentlichsten Sinne wäre die Paranoia Kraepelins; der Vortragende tritt dafür ein, daß die gleiche Art der Symptombildung bei jener Art von Fällen zum Festhalten an dieser Bezeichnung berechtige, daß aber in Wirklichkeit damit nicht einheitliche Krankheitsbilder, sondern eine Gruppe von Formen umschrieben werde, die auf ganz verschiedener Basis entstehen. Zur katathymen Wahnerkrankung prädisponiert einestheils eine besonders lebhaft und nachhaltige Affektivität bei gutem Intellekt und starker Neigung zu Komplexwirkungen, andererseits eine schwache Intelligenz bei lebhafter Affekteinwirkung, besonders nach schwereren psychischen Traumen. Maier konnte als „Katathyme Formen der Imbezillität“ Schwachsinnige beschreiben, bei denen nach plötzlichen Störungen des psychischen Gleichgewichts paranoide Erkrankungen auftraten, die mit unscharfen Gehörshalluzinationen verbunden nie die typischen Affektstörungen der Schizophrenie zeigten und nach einigen Jahren stationär blieben oder das System langsam in den Hintergrund treten ließen. — Der Vortragende glaubt, daß die Durchforschung der Symptomenese durch allgemeine Affektstörung bei den Manisch-Depressiven einerseits, durch katathyme Mechanismen andererseits bei vielen anderen Störungen dazu beitragen kann, die psychogenen Komponenten der einzelnen Fälle besser zu verfolgen und dadurch zu dem individuellen Verständnis und oft zur Hilfeleistung für den einzelnen Kranken wesentlich beizutragen. Zum Schluß bemerkte er noch, daß die eine Art der beschriebenen Wahnbildung die andere nicht ausschließe; so sehe man dies z. B. deutlich in gewissen Stadien der Manisch-Depressiven, die dann den vorübergehend systematisierten manischen Querulantenwahn zeigen; die Kombination von schizophrener Wahnbildung mit interkurrenten, manischen oder melancholischen Verstimmungen ist andererseits ja nichts Seltenes.

Der Vortrag bildet einen Teil einer größeren Arbeit, die in extenso unter dem Titel „Über katathyme Wahnbildung und Paranoia“ in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Band XIII 1912, erscheint.



**MAEDER, A., Dr., Zürich. Über das Teleologische im Unbewußten.<sup>1)</sup>**

(Die Regulationsvorgänge im Psychischen.)

Die psychoanalytische Untersuchung der Träume ermöglicht zwei verschiedene Funktionen des Traumes aufzudecken. Die Träume üben eine kathartische Wirkung aus; sie dienen zur kompensatorischen Befriedigung aggressiver (Rache, Haß usw.) und erotischer Wünsche, Tendenzen (Kanalisation antisozialer und erotischer Triebe). Die wichtigste Funktion sehe ich aber in Lösungsversuchen der bestehenden seelischen Konflikte. Die Träume bearbeiten in symbolischer Weise die moralischen Probleme des Individuums und geben eigene Darstellungen ihrer möglichen Lösungen, welche später häufig von der oberen Instanz des Bewußtseins angenommen werden und dem wirklichen Interesse des Träumers entsprechen: Es sind Vorübungen zu Taten der Befreiung. Die Phantasie zeigt zwei ganz entsprechende Funktionen der Kompensation und der „gestaltenden Kraft“. Verfasser faßt den Traum und die Phantasie als Äußerungen einer wichtigen, unbewußt wirkenden Funktion auf, welche zur Entwicklung und Erhaltung des Individuums, zur Anpassung beiträgt. Das Spiel ist bekanntlich eine Manifestation eines Instinktes, welcher eine kathartische Wirkung und eine Vorübung späterer ernsten Betätigungen ausübt. Verfasser sieht in dem Traum und in der Phantasie eine Fortsetzung des infantilen Spieles; das Ziel dieser Tätigkeiten ist die Anpassung des Individuums. Zahlreiche unbewußt verlaufende Tätigkeiten zeigen deutlich ihre Beziehungen zu einem ausgedehnten Regulationssystem, z. B. die bekannten Automatismes antisuicides, die Selbstheilungsvorgänge überhaupt. Verfasser demonstriert dies an dem Fall Benvenuto Cellinis, dessen Neurose und Selbstheilung der Psychoanalyse unterzogen wird. Die Inkubationerscheinungen, der Prozeß der künstlerischen und erfinderischen Tätigkeit, die latente Organisation der Erinnerungen usw. gehören zu den angenommenen Regulationserscheinungen.

**Diskussion.**

**Adler, Alfred, Dr., Wien:** Ich bedaure, daß Herr Dr. Mäder dadurch, daß er das von ihm gewählte Beispiel allzu weitschweifig behandelte, die Bedeutung seiner Ausführungen abgeschwächt und dadurch bewirkt hat, daß seine Ausführungen geringen Widerhall gefunden haben. Die Bedeutung seiner Ergebnisse über Traumforschung ist ungemein groß, aber er hat eine Menge von Material herangezogen, das nichts mit der Sache zu tun hat. Das wichtigste Moment in seinen Ausführungen scheint mir die Umgestaltung unserer Auffassung über das Traumverständnis zu sein. Ich stehe diesen Forschungen sehr sympathisch gegenüber, insbesondere deshalb, weil Dr. Mäder zu den gleichen Befunden gelangt ist, wie ich sie seit längerer Zeit schon veröffentlichte. Mit der Erklärung des Traumes als einer Wunscherfüllung ist durchaus nichts gesagt für das Wesen und die Funktionen des Traumes. Der Traum spiegelt vielmehr die Funktionen eines Vorversuches wieder, aus welchem zu entnehmen ist, welche Probleme den Patienten bedrängen, und wie er zu einer Lösung gelangen oder andere Lösungen ausschließen kann. Dieser Auffassung habe ich in dem vor mehr als drei Monaten erschienenen Buch „Über nervösen Charakter“ genügend Ausdruck gegeben, und es freut mich, daß sie nun auch von einer Freud so nahestehenden Seite öffentlich vorgetragen wird. Die Ausführungen Dr. Mäders, die in keinem Punkte von meinen Auffassungen abweichen, weisen auf den großen Fortschritt hin, den wir seit der bedeutungsvollen Traumdeutung Freuds gemacht haben.

<sup>1)</sup> Der Vortrag wird unter dem Titel Heilungsvorgänge der Neurose in den „Schriften zur angewandten Seelenkunde“ erscheinen.

**WILFRED TROTTER (University College Hospital, London) and H. MORRISTON DAVIES (University College Hospital, London). The peculiarities of sensibility founds in cutaneous areas supplied by regenerating nerves.**

(From the Research Laboratories of University College Hospital Medical School, London.)

With 6 Figures.

**Contents Table.**

Introduction . . . . .	14
Phenomena of recovery . . . . .	15
a) Material on which observations are founded . . . . .	15
b) First appearances of recovery . . . . .	16
c) Return of sensibility to touch . . . . .	17
d) Return of thermal sensibility . . . . .	18
e) Return of sensibility to pain . . . . .	21
f) Summary . . . . .	22
Observations of Head and his collaborators . . . . .	22
a) Tactile sensibility . . . . .	23
b) Weber's test . . . . .	26
c) Thermal sensibility . . . . .	27
d) Sensibility of pain . . . . .	28
e) Comparision of phenomena observed before and during recovery . . . . .	28
Head's hypothesis of the constitution of the peripheral nerves . . . . .	33
On the significance of the phenomena observed during the recovery of sensory nerves . . . . .	38
1. Facts of Observation . . . . .	38
a) The facts of Intensification . . . . .	39
b) The facts of Peripheral Reference . . . . .	39
c) The facts of Increased Excitability of the Nerve Trunk . . . . .	41
d) On the excitability of normal nerve trunks . . . . .	42
2. Theoretical Considerations . . . . .	43

**Introduction.**

The processes whereby a peripheral nerve which has been divided regains its normal activity are of great interest to the physiologist as well as to the clinician and have been extensively studied by both. In so far as motor nerves are concerned the physiologist has been able to deal with the subject in both its principal aspects namely the histological phenomena of the anatomical restoration of the nerves and the phenomena of the recovery of function. In a general way the results thus obtained agree with those observed by the clinician in the human subject, allowance being made for the fact that in the latter case the recovery is from lesions made accidentally and not under experimental conditions.

In regard to sensory nerves however the case is different. Here the investigations of the physiologist are almost necessarily limited to histological observations and he has not been able to make by animal experiments exact enquiry into the recovery of function.

It was for a long time assumed that the recovery of sensory function was a gradual and uneventful restoration to the normal corresponding with the histological events of regeneration, possibly varying in length in different cases but tending always in time to be complete. The area of skin deprived of sensibility by the nerve section would thus shew during recovery no form of sensibility which

could not be described as a hypoaesthesia. It would be stating the case very moderately to say that such an orderly progress of events was unfamiliar to the clinician. Many unaccountable peculiarities of sensibility were from time to time observed to occur but as they were not explained or even described by the physiologist and were phenomena particularly insusceptible to exact description by the clinician they tended to be regarded as in some way accidental and not essential accompaniments of the functioning of the sensory nerve during recovery.

In 1905 an important contribution to the subject was published by *Henry Head*. He had made the great step in advance of applying the methods of experimental physiology to the investigation of the problem in the human subject and had submitted to the production of an area of anaesthesia in his own forearm and hand by the section of the cutaneous nerves supplying it. The nerves had been sutured and the ensuing phenomena closely observed and these phenomena studied for the first time under experimental conditions were found to be capable of exact and detailed description. Many of them were of a remarkable and unexpected character and the whole body of observations was used as the foundation for a hypothesis concerning the intimate physiology of the peripheral nervous system even more striking than the facts upon which it was based.

Both the facts and the hypothesis of *Head* were striking enough to make it clear their full value could scarcely be appreciated until they had been confirmed by investigations in which the same method was used by other observers and it was with this object in view that in 1907 we began a series of experimental nerve sections upon our own cutaneous nerves. In this investigation our guiding principle was that nerves should be cut in both of us at different times so that the material on which our conclusions were to be based should be drawn from as wide a field as possible and also so that the knowledge gained in investigating the phenomena of one experiment could be used to amplify and coordinate our methods in the next.

In this communication we propose first to describe and examine the facts of the recovery of function after section of a sensory nerve comparing our observations with those of *Head* and attempting to indicate those which we regard as definitely established. Secondly to discuss the various hypotheses which have been advanced in explanation of any or all of these facts. And thirdly to put forward certain views of our own which our investigations have led us to entertain.

#### Phenomena of Recovery.

##### a) *Material on which observations are founded.*

It will be convenient to begin with a summary account of our own personal observations. The material for these was obtained by the division in one or the other of us of the following nerves: Internal saphenous, Great auricular, Internal cutaneous of arm (*nervus cutaneus brachii medialis*), a branch of the middle cutaneous of thigh.<sup>1)</sup> In the case of the internal cutaneous the whole area of distribution of the nerve was rendered anaesthetic by dividing its three branches at three separate operations. In order that the basis of enquiry might be as broad as possible we

<sup>1)</sup> In every case a piece of the nerve trunk from 5 to 10 mm in length was excised and the ends united by sutures.

chose nerves in widely different parts of the body and of very different sizes varying from such as supplied small areas, to nerves like the internal saphenous and the internal cutaneous, the section of which produced areas of anaesthesia of 280 sq. c. m. and 122 sq. c. m. respectively. To obtain material for very exact comparison of results in two different individuals, a branch of the middle cutaneous of the thigh in each of us was divided. These precautions made the research very prolonged but justified themselves in the extent and diversity of the experience they gave us.

To such as may be disposed to prosecute researches in this department of physiology we would take this opportunity of remarking that proportionally to the interest of the work the amount of inconvenience incident upon having a cutaneous nerve or two divided is extremely small. It would be easy for anyone without actual experience to overestimate the discomforts of these small essays in experimental physiology. The largest nerve we cut was the internal saphenous at the knee and the section rendered anaesthetic nearly the whole of the inner aspect of the leg. Yet the subject of the operation has experienced from the lesion nothing but the most inconsiderable discomfort at any time. It is true for reasons we shall have to refer to in the concluding section of this paper, that a certain degree of temperamental stability is desirable in the subject of such an interference but this is of course also necessary for the general work of the observations if results capable of reliance are to be obtained.

#### b) *First Appearances of Recovery.*

We do not propose to enter upon the description of the alterations of sensibility produced by the nerve section: this has been dealt with fully in our earlier paper.<sup>1)</sup> It may however be stated that each area of sensory defect shewed for some weeks previous to the first appearance of recovery a well defined, stable and stationary condition. In the central part of the area there was profound loss of cutaneous sensibility of all kinds and surrounding this was a fringe of varying width which shewed a hypoaesthesia to all forms of stimulation; this hypoaesthesia being most intense towards the central part of the area and diminishing gradually away from it. We wish to lay particular stress upon the fact that in this quiet period immediately preceding the first appearance of recovery we never observed any phenomena except those of reduced sensibility and it frequently happened that the possessor of such an area of sensory loss was quite unconscious of its presence in the intervals between examinations. As soon however as recovery began the subject became more or less continually aware of the abnormal region of his skin.

The first clear evidences of the beginning of the restoration of function were usually to be observed between the 10<sup>th</sup> and 12<sup>th</sup> weeks after the nerve section. Thermal sensibility, tactile sensibility and sensibility to pain began to reappear in all cases about the same time; and it is interesting to notice that the motor functions of the cutaneous nerves (pilomotor, sudomotor) shewed signs of beginning restoration at about the same period. In every case the reappearance of function occurred first in the proximal part of the affected area at and about the spot where the nerve entered it. Beginning thus the evidences of recovery spread gradually

<sup>1)</sup> "Experimental Studies in the Innervation of the Skin". *Journal of Physiology*. Vol. 38 Nos. 2 and 3. 1909.

towards the distal extremity of the area. The time taken for complete restoration to the normal was at least many months and usually more than a year. In regard to this matter however it is very important that a clear distinction should be made between restoration of sensory acuity and restoration of the normal quality of sensation. The former, when it occurs is always much more rapidly completed than the latter, and it is to the former that the periods specified above refer.

Sensibility to all forms of stimuli is, as is well known, distributed in the skin in minute areas or spots and when a region is recovering sensibility as a result of regeneration of its nerve the reappearing function is localised in isolated spots also.

It would seem to be very generally taken for granted that when the ends of a nerve have been stitched together, and the wound has healed without suppuration, complete recovery of function is merely a question of time. The process of recovery may in fact however be arrested at any stage and a permanent defect of sensibility remain.

### c) *Return of Sensibility to Touch.*

The sensation elicited by tactile stimuli is to the trained observer one of the most definite and characteristic which he can experience. It possesses qualities which mark it off from all other sensations as clearly as is marked off the sensation of cold or that of pain. *von Frey* has shewn that the peripheral mechanism of this form of sensibility is intimately associated with the hair bulbs, that the movement of the hair bulb is essential to the production of the sensation and that therefore the stimulus which calls forth the sensation must be an actual movement at the moment the sensation is produced. In other words when the skin is touched a tactile stimulus is given at the moment when contact is made and at the moment when contact is broken but not in the interval if the stimulating object is kept in motionless contact with the skin. The best method of investigating this form of sensibility is the well known hair aesthesiometer of *von Frey* which enables exact quantitative estimations to be made. Examination of an area in the quiet period before the appearance of recovery will shew a central region in which the characteristic tactile sensation cannot be elicited with any of the *von Frey* hairs, however strong; surrounding this and between it and the normally sensible skin is a relatively narrow zone in which the sensation of touch can be elicited but only with hairs stronger than those necessary to stimulate normal touch spots.

It will be found about 10 to 14 weeks after the nerve section that this hypoaesthetic zone begins to increase at the expense of the anaesthetic area in the region where the nerve trunk enters it. That is to say a few spots will be found in this region, where at former examinations no touch sensation could be elicited, which now yield that sensation but only when stimulated by hairs giving a stimulus well above the normal threshold of the part. It is clear therefore that although sensibility to touch returns thus early, it reappears in a distinctly hypoaesthetic form so that the return of it at this date might very easily be altogether overlooked if the examination for it were made by a method which involved the use of a stimulus of fixed strength such as that given by cotton wool or a camel's hair brush.

During the ensuing months the return of sensibility to touch gradually extends throughout the area from the proximal to the peripheral extremity, always

appearing first along the line of the nerve. By the 6<sup>th</sup> to the 8<sup>th</sup> month, supposing recovery to be proceeding in the normal way, touch spots, from which the characteristic sensation can be elicited will have appeared throughout the whole area though not distributed with their normal density. Most of the spots however will still be distinctly hypoaesthetic and will need a stimulus well above the normal threshold to yield tactile sensation. It is not therefore until after this period that the area begins to respond to stimulation with cotton wool. The sensibility thus regained shews certain other peculiarities than hypoaesthesia. These peculiarities concern the quality of sensation and the localisation of it. First as to quality, it may be said that while each touch felt has the characteristics of that sensation, it possesses also certain other features which the subject recognises as being altogether new but very difficult to define. The sensation has a certain sharpness in it, not recognisable in a normal touch and resembling somewhat the tingling vibration produced by the faradic current. This peculiarity is not very easily detected during the stimulation of a single touch spot with a *von Frey* hair but is very striking when a considerable area of recovering skin is stimulated at one time. With regard to localisation a very striking phenomenon is noticeable from the first moment of recovery and this is that when a recovering spot, necessarily of course at the proximal end of the area is stimulated, the corresponding sensation, instead of or in addition to being felt locally, is felt in the extreme peripheral end of the area which is still at this early stage anaesthetic: this is the phenomenon which we have called "peripheral reference". As we shall see later it is not peculiar to tactile sensations. It is one of the earliest and most characteristic accompaniments of recovery and also one of the most persistent for it may be quite definitely observable years after the area has recovered its normal sensory acuity.

#### d) *Return of Thermal Sensibility.*

In the period preceding the first appearance of recovery, the affected area presents a central region of thermo-anaesthesia surrounded by a zone of thermo-hypoaesthesia which gradually fades into the normal sensibility of the unaffected skin.

The study of thermal sensibility is a peculiarly difficult one not only in regard to technical detail but especially in regard to obtaining clear conceptions on the subject and expounding them without confusion. It is particularly important that a perfectly definite idea should be obtained as to what is meant by thermo-hypoaesthesia. Thermal sensibility is localised to two series of spots scattered in the skin, one series being sensitive to temperatures above, and the other sensitive to temperatures below that of the skin at the moment of testing. It seems that the peripheral mechanism whereby a thermal sensation is aroused depends upon the transference of heat to the skin or the abstraction of heat from the skin by the stimulating object, the former type of interchange always stimulating one series of thermal spots (heat spots), the latter type of interchange stimulating the other series (cold spots). When it is kept in mind that thermal sensibility registers heat transference and in no sense absolute temperature, it becomes clear that the temperature of the skin itself is of fundamental importance in determining whether stimulation by an object at a temperature at all near that of the skin will produce

a sensation of the cold series, a sensation of the heat series or no thermal sensation at all. It is common knowledge that an object may be made to feel cool or warm according to the temperature of the skin without its own temperature being altered, but it is not equally obvious that objects whose temperatures are very near that of the skin can give rise to no thermal sensation at all. There is however in fact an insensibility of the skin to temperatures ranging over about 5 degrees centigrade of the thermo-metric scale. This normal intermediate insensibility can of course be shifted upwards or downwards by warming or cooling the skin respectively. Thermal stimuli bordering on this range of intermediate temperatures give rise to sensations of very slight intensity, cool or warm in quality according as the stimulus is below or above the temperature of the skin. As the stimulus temperature departs from that of the skin, so the corresponding sensation becomes more intense, and it is generally necessary for there to be a difference of 15 degrees between the stimulating object and the skin before the maximal sensation — cold or hot — is elicited. If we now consider what would be the effect of a general reduction in the thermal sensibility of the skin it becomes obvious that this must produce an increase in the range of intermediate insensibility and a diminution in the intensity of sensations produced by the various stimulus temperatures. For example suppose on normal skin an object at 32° C to be indifferent, one of 35° C faintly warm, one of 38° C warm and one of 50° C hot. If such an area of skin becomes hypoaesthetic 32° C and 35° C will now both be indifferent, 38° C will be faintly warm and 50° C will be warm while it may not be possible to elicit the sensation "hot" by any temperature. This is the condition which we found to obtain after nerve section in the zone of thermo-hypoaesthesia surrounding the area of thermo-anaesthesia. The first sign of recovery occurs about the same time and in the same region as the reappearance of sensibility to touch. It consists in the development of a few spots in the most proximal parts of the affected area which yield sensations of cold when stimulated with a cold object. The nature of the sensibility of these spots is however peculiar in that the sensations elicited by stimulation are very intense and the phenomenon of peripheral reference is very clear. It would be impossible to exaggerate the intensity of the sensation of cold yielded by these spots whether it is felt locally or at the place of peripheral reference. As is well known the intensity of the sensation of cold produced by stimulation of normal skin varies directly with the size of the area stimulated. In order therefore to get some actual measure of the intensification of sensation in these recovering cold spots it is necessary to find by experiment how large an area of the normal skin must be stimulated to produce a sensation of equal intensity. We found that a single active cold spot in a recovering area stimulated with a metal cylinder having a contact surface 1 mm in diameter gave a sensation as intense as that produced by stimulation of normal skin with a metal disc at the same temperature as the cylinder but 25 mm in diameter, that is to say the sensation yielded by this cold spot was equivalent in bulk to that yielded by an area of normal skin 600 times as large.

Recovery progresses by the gradual spread throughout the area of reappearing cold spots accompanied by the characteristic intensification and peripheral reference. These latter phenomena are found not merely in the area previously anaesthetic but also in the zone previously hypoaesthetic.

The reappearance of sensibility to temperatures above that of the skin is a slower process and usually lags behind that of sensibility to temperatures below that of the skin by some months. The restoration of sensibility to heat however when it does begin, occurs and proceeds in the same way, namely by isolated and slowly thickening groups of spots. In addition to the restoration of sensibility to heat being actually a slower process the delay is rendered more evident by the facts that the heat spots appear in smaller numbers and are consequently more difficult to find than the cold spots and that all testing for sensibility to temperatures above that of the skin is especially difficult.

Another mechanism contributing to this delay is probably the following. As we shall shew all other sensations during recovery display a marked and characteristic intensification. Now the fully developed normal sensation "hot" is not without a certain element of sting easily accessible to introspection. This sensation under normal circumstances is elicited by temperatures of about  $50^{\circ}\text{C}$ . With temperatures but little higher the thermal element in the sensation rapidly diminishes and the pain element rapidly increases until at about  $55^{\circ}\text{C}$  or even less we get a sensation of stinging pain which although we may suspect it from its character to be of thermal origin yet has little or no true thermal quality. If then sensibility to heat has during recovery that intensification which all other sensations shew — and there is strong reason to believe that this is the case — stimulation of the returning heat spots with temperatures which normally elicit the sensation "hot" will yield sensations of stinging pain having little or no true thermal quality. This is found in fact to be the case. At a comparatively early period of recovery while the general surface is not particularly sensitive to temperatures about  $50^{\circ}\text{C}$ , certain spots will be found where this stimulus produces a stinging pain. It would seem then that these spots are in reality heat spots, their true quality being masked by the phenomenon of intensification. As recovery progresses and the sensation "hot" is beginning to be felt locally the peripherally referred sensation which accompanies it may still be one of stinging pain only.<sup>1)</sup>

The three outstanding peculiarities of returning thermal sensibility are the delay in the restoration of sensibility to heat and the intensification and peripheral reference of the sensation of cold elicited from the cold spots. When cold spots first reappear they tend in spite of the intense sensations they are capable of giving rise to, to shew a certain hypoaesthesia; that is to say they may be of less than normal activity in regard to discrimination and to the recognition of temperature but little below that of the skin. The intensification and the peripheral reference then, are phenomena superadded to the series of changes constituting recovery rather than interposed among them as a necessary stage. It thus happens that they persist long after recovery is otherwise complete. Then very gradually the intensity of the cold sensations diminishes though peripheral reference of them may last still longer. In one of the areas which we investigated 5 years after the nerve section and at a time when the most delicate examination revealed no defect of sensory acuity whatever, there was distinct peripheral reference of sensations

<sup>1)</sup> This statement applies to stimulation made with test cylinders 1 mm in diameter. When a stimulating object of large surface is used peripheral reference of heat is distinct.



of cold and although these sensations had lost their former startling intensity they were very distinct.

e) *Return of Sensibility to Pain.*

The return of sensibility to pain shews all the phenomena of recovery, namely hypoaesthesia, intensification and peripheral reference. In order to make quite clear the results of our observations a few preliminary considerations must be dealt with.

The investigation of sensibility to pain is sometimes made by using the prick of a needle as a stimulus. As we have already pointed out in dealing with tactile sensibility a stimulus capable of minute graduation is essential in the detailed investigation of any sensory change and it is this fact which renders the use of the needle quite unsuitable for fine work. Various algometers have been invented from time to time but none of them have been found wholly satisfactory. Those making use of a pin prick as stimulus are undoubtedly the least unsatisfactory; but the method of graduating the pressure applied is in most forms complicated and in some unreliable. No method of graduating small pressures more satisfactory than the *von Frey* hairs has come to our knowledge, and we found that by applying it to graduate the force of pin pricks a simple and practical algometer could be made.

In the quiet period immediately preceding the first evidences of recovery sensibility to pain shews a central area of complete loss surrounded by a zone of partial loss. If this hypoaesthetic zone be tested with the hair algometer it is found that the nearer a given spot is to the central analgesia the stronger is the pressure upon the needle necessary to elicit the sensation of pain, and conversely the farther from the central area the spot stimulated, the nearer is the stimulus pressure to that which elicits pain when applied to the normal skin. The sensations produced in this hypoaesthetic zone are qualitatively perfectly normal. There is about them no abnormal unpleasantness whatever and their sole difference from sensations elicited by stimulation of the normal skin is that they need a stronger stimulus to call them forth. This absence of any abnormal quality makes very striking the first appearance of recovery because the quality of returning sensibility to pain is markedly abnormal. The first appearances of restoration begin about the same time as do those of sensibility to touch. In the most proximal part of the affected area pin pricks now call forth sensations of pain which are abnormally unpleasant and are referred to the peripheral part of the area. The unpleasant quality of these pain sensations is very distinct; it causes the subject of them to feel a scarcely controllable impulse to move the part and a strong inclination to rub, not the place where the stimulus has been given, but the place to which the sensation was referred. It is a remarkable fact that this rubbing of the seat of peripheral reference, although the latter may be a foot or more away from the spot to which the stimulus was applied does give considerable relief. It is thus clear that there is some relation between the phenomena of intensification and peripheral reference. At first at any given spot this returning sensibility to pain is distinctly hypoaesthetic, that is to say although the stimulus pressure used now yields a sensation where previously it yielded none yet such pressure has to be stronger than that necessary to call forth a sensation when applied to normal skin. In process of time sensibility to pain spreads throughout the affected

area retaining however its abnormal qualities but gradually becoming less and less hypoalgesic. There is no observable relation between hypoalgesia and abnormal quality; in fact the latter persists for months or even years after normal sensory acuity has been obtained.

f) *Summary.*

We are now in a position to state summarily the characteristics of sensibility accompanying restoration of function due to the regeneration of a nerve. These may be stated in the following propositions:

1. All forms of sensibility tend to reappear together, except sensibility to temperatures above that of the skin which is somewhat delayed; this delay is probably in part, at any rate, due to the difficulty of demonstrating sensibility to heat in its hypoaesthetic form, and to the effects of intensification.
2. All returning sensibility is at first hypoaesthetic.
3. All returning sensibility shews the phenomena of Intensification and Peripheral Reference.
4. Intensification and Peripheral Reference bear no relation to hypoaesthesia and persist long after restoration of sensory acuity is complete.

**Observations of Head and his collaborators.**

The observations of Head upon the special physiology of the peripheral nerves and the conclusions he draws from them are embodied in a series of bulky and elaborate contributions, some of which are wholly devoted to the subject while others contain more or less detailed reference to it. The list of papers is as follows.

The Afferent Nervous System from a New Aspect. Head, Rivers and Sherren. Brain, Nov. 1905.

The Consequences of Injury to the Peripheral Nerves in Man. Head and Sherren. Brain, Nov. 1905.

The Grouping of Afferent Impulses within the Spinal Cord. Head and Thompson. Brain, March 1907.

A Human Experiment in Nerve Division. Rivers and Head. Brain, Nov. 1908.  
Sensory Disturbances from Cerebral Lesions. Head and Holmes. Brain, Nov. 1911.

Two only of these are entirely concerned with the results of the production in Head himself of an area of sensory defect by experimental nerve section. The first of these contains a general exposition of the interesting hypothesis which this experiment had led him to form, while the second comprises a detailed statement of the investigation and a discussion of various matters rising out of it.

The other three articles do not directly concern us here as the facts of observation they contain are derived from the clinical investigation of patients and are therefore by common consent of inconsiderable value as physiological data. In so far however as they do deal with matters of general principle we shall have to refer to various passages in them.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> In referring to the observations and conclusions recorded in these various contributions we shall for convenience use the name of Head only, without discriminating in each instance with which of his collaborators the particular work in question was done.

a) *Tactile Sensibility.*

One of the most striking of Head's observations was that recovery of sensibility to tactile stimuli began very much later than recovery of sensibility to thermal and painful stimuli.

"*Forty three days* after the operation the extent of the cutaneous analgesia had begun to diminish."

"*One hundred and sixty one days* after the operation cotton wool began to produce a diffuse tingling sensation over the forearm when the hairs were stimulated, but the whole of the affected area still remained insensitive to *von Frey's* tactile hairs."

"*Two hundred and twenty five days* after the operation the hairs on the back of the hand responded with diffuse tingling to cotton wool but the whole affected area of the forearm and hand still remained insensitive to *von Frey's* tactile hairs. This sensibility to cotton wool disappeared at once if the arm was carefully shaved."

"*Three hundred and sixty five days* after the operation the proximal patch on the forearm began to be sensitive to cotton wool after shaving." A Human Experiment etc. p. 341.)

It is clear however that stimulation of hairs had yielded sensations a great deal earlier than the period mentioned above as is shewn by the following quotation.

"The hairs within the affected area of the forearm and hand remained totally insensitive to all forms of stimulation until 86 days after the operation. We then discovered that within the upper patch on the forearm lay four hairs from which a sensation was evoked by pulling. At a distinct interval after the hair was pulled *Head* experienced a slowly developing vague sensation which was neither definitely painful nor unpleasant. It died away and recurred as a painful sensation which faded and again recurred as pain. The sensibility of these four hairs varied greatly; but slow development and a tendency to recur were the most certain characteristics of the sensation evoked when they were stimulated. This mode of reaction of the hairs was the beginning of the gradual restitution of a certain form of sensibility" (ibid. p. 385). It would seem then that the facts observed by *Head* were that sensations could be elicited by powerful stimulation of the hairs (pulling) at an early period of recovery (86 days); that the hairs become more and more sensitive to stimulation until at 161 days the comparatively weak stimulus of cotton wool elicited sensations; but that it was not until much later that cotton wool applied to the skin itself was felt.

He observed certain peculiarities of the sensations yielded by stimulation of the hairs. For example he says, speaking of the period 254 days the operation" . . . no part of the affected area which possessed hairs failed to respond.

This response was of the same extraordinary character as that with which we became familiar when testing the hairs of the forearm and consisted of a general tingling. Not only was it diffused widely but a sensation was evoked which seemed to lie over parts of the affected area remote from the point of stimulation" (ibid. p. 386).

From the facts that an area in the condition described in the last quotation is, when hairy, sensitive to cotton wool but insensitive to the same stimulus when shaved, while normal skin remains sensitive to cotton wool after shaving; and from

the fact that the sensations elicited by stimulation of the hairs in such an abnormal area are of distinctly abnormal quality, *Head* draws the conclusion that the hairs in the recovering area at this period "had become endowed with a form of sensibility independent of that usually called light cutaneous touch" (ibid. p. 387).

As we shall see later he associates this hypothetically distinct "hair sensibility" with what he calls the "protopathic" system of nerve fibres, which he regards as distinct from the system — "epicritic" — which subserves ordinary tactile sensibility. The process of recovery of sensibility to light touches is therefore according to *Head* somewhat complex; a peculiar form of sensibility to light touches returns first to the hairs and then after a long interval, sensibility to light touches returns to the skin itself.

When *Head's* observations on this subject and our own are compared the outstanding feature is the direct conflict of fact as to the time when tactile sensibility first reappears. According to us it returns about the same time as other forms of sensibility and often as the first manifestation of recovery, whereas according to *Head* it is very late and did not reappear in his own case for 12 months. Fortunately a good deal of light is thrown on this discrepancy by *Head's* own observations on hair sensibility.

In giving our own results we have insisted that tactile sensibility, like all other forms of sensibility, returns at first in a hypoaesthetic form; that is to say there will be a period during recovery in which the sensations characteristic of light touch can be elicited but only with a stimulus adequate for a threshold higher than that of the normal skin. With the use of such stronger stimuli (the heavier *von Frey* hairs) we have demonstrated repeatedly the reappearance of tactile sensibility between 80 and 90 days after the operation, just at the period that is to say when *Head* found that mechanical stimulation of the hairs gave rise to sensations and at a period of course when stimuli about the normal threshold, e. g. cotton wool, were not felt. It is of some interest that while *Head* insists repeatedly upon the fact that sensibility to pain and sensibility to thermal stimuli return at first in a hypoaesthetic form, that is with a high threshold, he did not, as far as we are aware make any thorough investigation of the possibility that tactile sensibility might also be returning in a hypoaesthetic form. His investigations of tactile sensibility seem to have been carried out chiefly with the use of cotton wool as a stimulus and to some extent with the lighter *von Frey* hairs. In regard to the use of the latter we can find no reference to his having investigated the area inside the line of cotton wool anaesthesia with any tactile hair exerting a pressure of more than 360 millegrammes which is about the normal threshold stimulus. As however he carried out his earlier investigations without the preliminary shaving which he later realised to be necessary for exact work, he did in fact accidentally use a stimulus far above the normal threshold. It had been shewn by *von Frey* 9 years earlier in his classical researches on tactile sensibility that the touch spots are localised in the region of the hair bulbs, and that these touch spots can be stimulated by pressure upon the skin near the hair or by movement communicated to the hair itself, and that the latter mode of stimulation yields sensations to a stimulus of much lower strength than does the former. *von Frey* says: „Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung erwähnt, daß die schwächsten überhaupt noch wirksamen

Druckreize bei Berührung der Haare wahrgenommen werden. Die Schwelle des Haares liegt beträchtlich unter der seines Balges. So fanden sich z. B. für 6 bereits gekürzte Haare des Oberschenkels folgende Reizschwellen:

Haar	Reizschwelle des Haares	Reizschwelle des Haarbalges
1	1	12
2	3	17
3	5	12
4	5	12
5	5	12
6	5	33

Da nun die Reizschwelle des Haares sich um so mehr der seines Balges bzw. seines Druckpunktes nähert, je kürzer es geschnitten wird, um schließlich bei glatt rasiertem Haar mit letzterem zusammenzufallen, so muß man schließen, daß in beiden Fällen dasselbe Organ gereizt wird, vom Haare aus, der Hebelwirkung entsprechend, aber mit geringeren Kräften.“ (Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnns. Zweite Mitteilung. Berichte über die Verhandlungen der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1895.)

We have ourselves obtained similar results. The following table is a characteristic example chosen from our records of such investigations.

*Normal skin of Left Forearm.*

Elastic pressure of <i>von Frey</i> hair in millegrammes		Stimulation of Hair Bulbs						Stimulation of Hairs themselves		
		10	22	40	70	140	230	10	22	40
No.: of Hair Bulb and Hair	1.	o	o	X	X	X	X	At least 4 of the hairs reacted to this stimulus	X	X
	2.	X?	o	o?	o?	X?	X		o	X
	3.	o	o	o	X?	X	X		X	X
	4.	o	o	X?	X	X	X		X	X
	5.	o	o	X?	X?	X	X		o	X
	6.	X?	o	X?	X	X	X		X	X
	7.	o	o	X?	o	X?	X		X	X
	8.	o	o	o?	o	X	X?		o	X

o denotes no sensation felt. X denotes sensation of touch felt.

It is therefore obvious that by stimulating the unshaved recovering area with cotton wool *Head* was applying a stimulus a good deal above the threshold of the shaved skin, hence as tactile sensibility was present only in a hypoaesthetic form, he got a reaction before shaving but not after. The reaction he got moreover shewed the characteristics which we have described as accompanying returning tactile sensibility namely intensification and peripheral reference. Furthermore in the earliest stages of recovery when he applied a much more intense stimulus by pulling the hairs, he was able to get a reaction 86 days after the operation. This corresponds closely with what we ourselves found in regard to the first appearance of tactile sensation in response to gross stimulation of a recovering area. Such stimulation for example yielded tactile sensations in two of our areas at 82 and 90 days respectively after the nerve section.

It seems to us therefore that the facts are capable of a simpler explanation than that offered by *Head*. In our opinion it is not possible to accept as established the supposed great delay in the return of tactile sensibility, or the equally remarkable acquisition by the hairs of a recovering area of the "form of sensibility independent of that usually called light cutaneous touch". That sensibility to tactile stimuli begins to return with the other kinds of sensibility and like them all in a hypoaesthetic form at first, is to our mind a well established fact and one accessible to complete methods of examination.

b) *Weber's Test.*

In *Head's* observations there was a close relation between tactile sensibility and the capacity to discriminate two simultaneous touches. Before recovery began he "was entirely unable to discriminate one from two points of the compasses even when separated for the widest distance permitted by the size of the affected area on the hand, 6 cm in a direction longitudinal to the axis of the limb. And yet over a similar part of the normal hand a perfect record was attained at 2 cm" (*Human Experiment* etc. p. 364). Moreover during recovery he found that this inability to discriminate the two compass points "except at distances enormously in excess of the normal" persisted until the return of sensibility to cotton wool stimulation.

There is considerable discrepancy between these observations and our own results. We found that discrimination was impossible only in areas of such profound anaesthesia that even firm pressure could not be felt, as for example over the inner surface of the tibia in the case of the Internal Saphenous nerve area. Outside such regions but within the boundary of anaesthesia to cotton wool we never found total loss of discriminatory capacity but merely a reduction of it so that an increase in the separation of the compass points yielded results which shewed a distinct degree of sensitiveness. For example the normal skin around one area responded to a separation of 25 mm; the skin in the zone of gradually deepening hypoaesthesia within the line of anaesthesia to cotton wool gave, with the same separation, results which were very poor. With a separation of 50 mm however the results were nearly as good as of those of the normal skin at 25 mm. Testing the same area of skin before and after section of the nerve supplying it was another method used. The area presumably supplied by the nerve which was to be cut was sub-divided into segments and each of these separately tested with the compasses. After the operation such of these segments as fell within the limits of sensory defect were again tested. One such segment of the great auricular area gave before the operation out of 120 touches (single and double irregularly mixed) 84 right and 36 wrong: while after the operation it gave 75 right and 45 wrong. A segment of the internal saphenous area similarly tested gave before the operation 85 right and 35 wrong and after the operation 72 right and 48 wrong. In both cases the separation of the compass points was the same throughout.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> During recovery the difficulty of compass testing is, as *Head* has pointed out, rendered very great by the phenomenon of reference which tends to make many of the single touches appear as double. Hence in the foregoing discussion we have not embodied any results of compass testing carried out on recovering areas.

Our observations then do not enable us to confirm *Head's* view that defects of tactile acuity and of discrimination of two simultaneous touches are always closely associated, or that sensibility to cotton-wool stimulation is invariably accompanied by inability to discriminate simultaneous touches. Section of a purely cutaneous nerve does undoubtedly diminish discriminatory capacity, but we have found time after time as the figures given above clearly shew, discrimination not very much below the normal in regions which were quite anaesthetic to stimulation with cotton wool. This conflict of evidence has led us naturally to examine somewhat closely the methods *Head* describes as having been used in his own case. His description is a detailed one and the precautions taken to exclude fallacy were numerous and stringent though it seems to us they were not altogether complete. In discussing methods of examination *Rivers* and *Head* say "Since *Head* was at the same time collaborator and patient we took unusual precautions to avoid the possibility of suggestion. No questions were asked until the termination of a series of tests; for we found it was scarcely possible in the long run to ask even simple questions without giving a suggestion either for or against the right answer. Sounds and movements that would have conveyed no information to an ordinary person would disturb *Head's* judgment in a case requiring fine discrimination . . . Towards the end of a series of observations with finer tests over an area of defective sensibility *Head* would frequently become uncertain in his answers because he had forgotten his sensations with the coarse forms of the same stimuli. He might for instance speak of contact with the neutral tube as warm. But occasional unexpected stimulation with the tube at 38° C would at once correct this tendency, and throughout the further observations the neutral tube would be recognised with certainty. After a long series of "double ones" the application of the compasses widely separated so as to produce a definite sensation of two points frequently produced a similar steady effect" (*Human Experiments etc.* p. 345).

The latter paragraph indicates very well how great are the difficulties in securing the subject from receiving hints as to whether his answers are right or wrong. At first sight the procedure indicated might seem to one unaccustomed to such work comparatively harmless. A little consideration however will shew that the sudden interposition of a stimulus of unmistakeable intensity not only reminds the subject of the sensation-quality he has become uncertain of, but also acts as a signal informing him in the plainest possible terms that he is answering incorrectly. It is difficult to see how such signalling to the subject can be any less disturbing to the quality of the results than would be telling him in so many words that his answers were wrong. Indeed there is reason to suspect that the tendency to error would be greater than if the patient were clearly and simply warned that his responses were becoming grossly wrong. For not only are subject and investigator in a condition of false security as to the value of their methods but the information unwittingly given is suggesting in the case quoted not merely error in general but error in one special direction.

### c) *Thermal Sensibility.*

In regard to the restoration of sensibility to thermal stimuli there is a fairly close correspondence between *Head's* observations and our own. He observed the

phenomena of intensification and peripheral reference, the slower restoration of sensibility to temperatures above that of the skin, and the tendency of the intensification of heat sensations to cause stinging pain to replace true sensations of heat. He also observed that in the early stages of recovery the skin was a good deal less sensitive to temperatures near its own than is the normal skin. He did not regard this however as the expression of a mere hypoaesthesia, but adopted the more complex interpretation that it was due to the absence from the skin of a special mechanism solely concerned with the appreciation of temperatures covering a range of not more than 10 to 12 degrees centigrade of the thermometric scale. The remarkable nature of this hypothesis is rendered more evident when it is remembered that sensations elicited in the normal by temperatures within this range are extremely faint and that temperatures occupying about 5 degrees at the middle of this range can arouse no thermal sensation at all. It seems probable that *Head* did not realise the existence of this normal intermediate thermoanaesthesia, for he speaks of a "neutral point of thermal sensibility" as if he regarded the skin as capable of yielding an unbroken series of sensations corresponding with the thermo-metric scale. We shewed in 1909 that this was not the case, that there was always present in the normal an insensibility to temperatures within a few degrees of that of the skin and that the chief way in which a thermo-hypoaesthesia manifests itself is by an expansion of this intermediate zone.<sup>1)</sup>

d) *Sensibility to Pain.*

In regard to the recovery of this form of sensibility there is a close general correspondence between our results and those of *Head*. He observed the phenomena of intensification, peripheral reference and the fact that in spite of the intense sensations which were yielded, the threshold was in the early stages abnormally high.

There is however one respect in which there is a considerable discrepancy between our results and his. He found that the phenomena of intensification and peripheral reference bore a remarkable relation to the return of tactile sensibility, in that when the latter had recovered so far as to yield sensations to stimulation with cotton wool the former underwent a diminution so rapid that he was led to assert that the return of sensibility to cotton wool caused the disappearance of intensification and peripheral reference. As we have already repeatedly stated in none of the seven separate experiments in nerve division which we made did we find that these two phenomena bore any such relation to the recovery of sensory acuity. In the areas where acuity was completely restored intensification and peripheral reference of tactile, thermal and painful sensations persisted for many months or years afterwards and faded very slowly without shewing any relation whatever to the other features of sensibility.

e) *Comparison of the Phenomena observed before and during Recovery.*

In the theoretical conclusions of *Head* great importance is attached to the resemblances he observed between the state of sensibility following upon the nerve section and that accompanying recovery.

<sup>1)</sup> In a recent paper "Sensory Disturbances from Cerebral Lesions", in dealing with normal thermal sensibility, *Head* no longer speaks of a "neutral point" but of a "neutral zone" which he defines as occupying from 2 to 5 degrees Centigrade of the thermo-metric scale.



As there is considerable discrepancy between his results and ours it is necessary for us to discuss the subject in some detail. According to *Head* section of a cutaneous sensory nerve produces (1) a central area in which there is loss of all forms of cutaneous sensibility and (2) a zone surrounding this in which the sensory loss comprises tactile sensibility, the capacity to discriminate two simultaneous touches and thermal sensibility for intermediate temperatures, that is to say temperatures between 26° C and 37° C. This region he calls the intermediate zone, and within it are retained sensibility to pain and sensibility to temperatures below 26° C and above 37° C. When he says that there is loss of tactile sensibility throughout the whole area (intermediate zone and central region) he takes loss of sensibility to cotton wool touches as the criterion of this and the line at which this loss occurs as the outermost limit of the changes found. Proceeding inwards from this line, he finds a narrow irregular zone in which, while there is insensibility to cotton wool, to intermediate temperatures and to *Weber's* test, there is sensibility to extreme temperatures and to pain. The pain sensations elicited here are abnormally intense, tend to be diffuse and radiating, abnormally unpleasant in quality and to cause the subject a scarcely resistible inclination to make some motor response such as withdrawing or rubbing the part.

The intermediate zone may be extremely narrow and may in places be absent altogether: in the latter case the whole area is insensitive to painful stimuli, the margins of insensibility to cotton wool and to pin pricks coinciding.

When recovery begins the intermediate zone gets larger at the expense of the central area which now begins to be sensitive to pin pricks and to extreme temperatures but remains for a considerable time (12 months) insensitive to cotton wool. The quality of the sensations elicited by pin pricks over regions in this first stage of recovery is the same as that previously felt in the intermediate zone. It is this identification of the sensory qualities of the recovering area and of the intermediate zone which forms one of the principal foundations of *Head's* hypothesis as to the constitution of the peripheral nerves.

The existence of this supposed identity we have been entirely unable to confirm.

It is clear that in order to be able satisfactorily to compare two sensory qualities, both of them abnormal, the subject should possess at one and the same time distinct areas due to the division of separate nerves in one of which recovery is in progress while in the other recovery has not begun. Unless this be possible either an undue reliance must be put on the memory of the subject, or there can be no certain guarantee that the sensibility in the part of the area supposed not yet to shew recovery is in fact entirely uninfluenced by regeneration. It has always been evident that the essential difficulty in accepting the more far reaching of *Head's* conclusions is that they are based upon a single experiment in nerve division and on the experiences of a single subject. We ourselves found that in investigating the effects of each one of the first six separate experiments which we made, we learnt many new refinements of technique and were able to take fuller and fuller advantage of the opportunities offered by each new area; and it was not until the seventh nerve section that we felt that our methods and experience were so thoroughly organised that we could use the final experiment as a confirmatory test for our previous

results. It should be remembered that the time at *Head's* disposal for the investigation of the changes following nerve section but preceding recovery, was limited to 6 weeks and that a very large amount of important and elaborate investigation had to be got through in this time. Now hyper-sensitiveness to painful stimuli following the nerve section and preceding recovery proved in our experience to be a very baffling phenomenon and one calling for much intricate investigation. To trace any uniformities in its occurrence and behaviour we found to be scarcely possible in connection with the first two nerves we divided and apart from learning that it certainly could not be generalised in the simple way indicated by *Head* we made little progress. With the knowledge gained by the later experiments certain uniformities did however become perceptible. Of these by far the most important and the most significant as regards its bearing on general principles was the fact that hypersensitiveness to pain in the area of the divided nerve was, when it occurred, essentially a transient phenomenon, always disappearing completely before there was any trace of recovery in the functions of the nerve, so that a quiet interval of at least a month was invariably to be observed before recovery began. In this interval there was never any trace of hypersensitiveness to pain. The affection of sensibility to pain now shewed a central area of profound loss surrounded by a zone of partial loss, the hypoalgesia being most marked towards the centre of the area and least marked at its periphery. We wish to state once more and with the strongest possible emphasis that during the quiet interval we have already defined this hypoalgesic zone never yielded sensations of pain either radiative or of abnormal unpleasantness. We have described elsewhere ("Experimental Studies" etc.) the details of the circumstances under which hypersensitiveness to pain may appear after section of the nerve. It is enough to say here that the distribution of it is always in irregular patches which shew an unmistakeable tendency to appear in the neighbourhood of subcutaneous veins and to have remarkably little relation to the distribution of defects in sensibility. It is not limited to the intermediate zone of *Head* and tends to overstep both the inner and outer margins of this but more especially the latter. The second fact of importance in this matter is that this irregularly patchy hypersensitiveness makes its first appearance about the 10th day after the operation, reaches its maximum in about a week and then begins to fade so that by the 6<sup>th</sup> week it can scarcely be detected anywhere and the characteristically stable condition of analgesia and surrounding hypoalgesia is definitively established. Thirdly by sufficiently delicate algometric observations a most important distinction can be made out between the transient hypersensitiveness to pain and the hypersensitiveness characteristic of recovery. The former is a true hyperalgesia that is to say has an abnormally low stimulus threshold, while the latter is merely an intensification of the response to stimulation and bears no direct relation to the degree of sensory acuity present at the time. Fourthly the sensations of pain elicited from patches of this transient hyperalgesia although abnormally unpleasant and tending to be somewhat diffuse have never in any single instance in our experience shewn anything in the remotest degree resembling peripheral reference. It will thus be seen that the whole of our experience gathered from two subjects and from areas in many different parts of the body is unable to afford the least support for the view that such hyperalgesia as occurs

before the appearance of recovery is in any way related to the intensification of painful sensations found in a recovering area.

The resemblances which he describes as existing between the intermediate zone and the early recovering area *Head* supposes to be due to these regions being supplied by a special set of nerve fibres which is concerned with sensibility to pain and to extreme temperatures. In any given nerve the fibres concerned with this group of sensations tend to supply a smaller area than that supplied with fibres which subserve sensibility to touch and to intermediate temperatures. Consequently when the nerve is cut the difference between the areas of the two kinds of nerve fibres is the intermediate zone, which is thus supposed to be an area of uniform sensibility of a special kind ("protopathic").

As we have already stated, in none of our experiments did we find such uniformity. On the contrary in each case we found that the region corresponding with the intermediate zone of *Head* was one of hypoaesthesia steadily increasing in degree when it was explored from the periphery towards the centre. So that for example while in the outer part the thermo-hypoaesthesia appeared as a slight increase of the normal indifference to intermediate temperatures, towards the inner part only the very faintest thermal sensations could be elicited with any temperature. There was therefore in our observations no evidence to encourage the belief that section of a cutaneous nerve can produce a specific and clearly marked loss of sensibility to temperatures from 26° C to 37° C. There is reason to suppose that *Head* was not at all advantageously placed for the investigation of the sensibility of the intermediate zone. In addition to the limitation of the available time imposed by the restriction of the work to a single experiment, it would seem that in his case, as it happened, the actual area of intermediate zone was extremely small. *Rivers* and *Head* say for example "In our case we had even less opportunity than usual for studying the primary dissociation of cutaneous sensibility. For on the anterior surface of the forearm the loss of sensation to prick and to cotton wool corresponded exactly. Towards the radial aspect its boundaries were ill-defined to both stimuli, merging gradually into parts of normal sensibility. But over the back of the hand lay a narrow border 2 mm in breadth insensitive to cotton wool but sensitive to prick" (Human Experiment p. 368). A region so limited as this cannot to our minds be regarded as capable of yielding altogether satisfactory results as to the true nature of sensibility in the intermediate zone. It is true that another area presumably of intermediate zone type was discovered.

"Within three weeks of the operation (op. cit. p. 369) another small dissociated zone appeared in the first interosseous space around the distal border of the affected area. Here sensibility to painful cutaneous stimuli was so low that they were followed by no increased reaction. A prick produced a slowly developed dull aching different from the exaggerated discomfort evoked on stimulating the border on the back of the hand. Moreover this small area in the interosseous space was insensitive to all thermal stimuli and neither cold nor heat spots could be discovered within it. It was evidently so little sensitive to protopathic stimuli that the skin could respond to painful stimulation only and even this response was extremely feeble."

It is plain that this segment of the intermediate zone cannot have contributed evidence that the intermediate zone is endowed with sensibility to extremes of temperature and to pain, and that the sensations of pain elicited within it are abnormally unpleasant and accompanied by an excessive motor reaction.

Recovery occurs according to *Head* by the appearance throughout the area of the form of sensibility which is found after the operation in the intermediate zone. This is owing to the fact that the nerve fibres concerned with sensibility to pain and to extreme temperatures regenerate first. After these have completely regenerated there is a considerable pause and then the fibres concerned with sensibility to touch and to intermediate temperatures regenerate and restore sensibility to the normal. When this event occurs the characters peculiar to the first form of sensibility (intensification and peripheral reference) disappear owing to their being inhibited by the restoration of the second form of sensibility. Furthermore restoration of the second form of sensibility (touch and intermediate temperatures) may be incomplete leaving a part of the area permanently supplied with the first form of sensibility only. From such a statement of the facts our results shew divergences which seem to be essential. Most of these have already been stated but it is necessary that we should add something here on the subject of incomplete recovery. Incomplete recovery is undoubtedly common but the evidence we have accumulated shews that there is no special tendency for sensibility to return in two well defined groups or for one group to return alone. If owing to incomplete recovery some part of the area remains permanently hypoaesthetic there is no tendency for the hypoaesthesia to touch to be particularly marked. Moreover in a large area some part may shew a permanent failure of recovery of all forms of sensibility. *Failure of recovery then, according to our observations, is in no sense selective for different forms of sensibility, and appears in such a way as to suggest that it is due to some general obstacle to regeneration rather than to a hypothetical difference in regenerative energy possessed by nerve fibres of different functions.* The impression that sensibility to pain and to extreme temperatures, specially cold, recover earlier than sensibility to touch might very easily be gained even after a fairly thorough examination because the picture presented by a recovering area is dominated in so remarkable a way by the phenomena of intensification and peripheral reference which are especially marked for sensations of cold and pain. As we have already seen the apparent delay in the restoration of sensibility to heat is probably due to the exaggeration of the pain factor in the sensation "hot" by intensification, and we have pointed out that similar qualities in returning sensibility to touch led *Head* to assume the existence of a hypothetical "hair sensibility". It would seem that intensification and peripheral reference must be dealt with as phenomena unrelated to the recovery of sensory acuity for we found no evidence that they underwent any sudden and striking diminution when an area recovered sensibility to cotton wool touches, but might be recognisable years after this period. We cannot therefore confirm *Head's* attempt to identify them with special forms of sensibility and we could find no evidence of their being "inhibited" by the reappearance of any other form of sensibility. So little in fact is peripheral reference inhibited by returning sensibility to touch, that touch sensations themselves shew the phenomenon in its most exquisite form.

**Head's hypothesis of the constitution of the peripheral nerves.**

However great may be the differences between the observations of *Head* and of ourselves and we have shewn above that they are considerable, the fact is established by both series of investigations that during recovery after section of a cutaneous nerve, the affected area shews certain very remarkable peculiarities of sensibility. These peculiarities can as we have shewn be narrowed down to the phenomena of intensification and peripheral reference. In addition to their directly practical importance intensification and peripheral reference are matters of great theoretical interest. To the subject of them they present a series of sensations entirely new and altogether outside his previous sensory experience, and yet they are surprisingly definite and unmistakeable. No one who has not experienced them can appreciate the intense vividness with which they present themselves to the subject; and the investigator with no direct knowledge of them is likely even to be wearied by the importance their brilliance makes them assume in the subject's mind.

It has been suggested by authorities whose opinions are entitled to very respectful consideration (*von Frey, Mackenzie*) that these peculiarities of recovering sensibility are of central origin and possibly due to changes in the central nervous system consequent upon the nerve section. It is clear that this possibility is one which should not be overlooked but it must be admitted that at the present time but little positive evidence bearing upon it has been accumulated.

The hypothesis which has been put forward in the greatest detail is that of *Head* who first observed the phenomena under experimental conditions. This hypothesis was first enunciated in 1905 in a paper containing a summary account of observations upon an area of sensory loss experimentally produced upon the writer's arm. It was expounded in greater detail in a paper dealing with the same observations in 1908. Not long after, our own observations were also published. Although it was clear that there were profound discrepancies not only between the interpretations but also between the facts as recorded by *Head* and ourselves, we felt that a detailed criticism of *Head's* hypothesis would then be premature and contented ourselves with pointing out some of the more obvious difficulties in accepting some of his facts and many of his conclusions. Since that time the divergences between our views and his have in no essential particular diminished and no evidence has been produced which seems to us to disprove or to explain away the observations we then described. It seems therefore desirable to take advantage of the opportunity now presented to attempt some more fundamental criticism than we have yet entered upon. A short exposition of *Head's* hypothesis is first necessary. According to him the skin is supplied by two distinct systems of nerves which endow it with

1. "Protopathic sensibility capable of responding to painful cutaneous stimuli and to the extremes of heat and cold. This is the great reflex system producing a rapid widely diffused response unaccompanied by a definite appreciation of the locality of the spot stimulated.

2. Epicritic sensibility by which we gain the power of cutaneous localisation, of the discrimination of two points and of the finer grades of temperature called cool and warm."

According to this view the peculiarities of the early recovering area are due to the fact that it is innervated solely with protopathic nerves which regenerate more easily and more rapidly than the epicritic. As soon as epicritic sensibility returns, which is several months later, the peculiarities of the early recovering area disappear. As *Head* says (*Human Experiment* p. 448) "When once a part of the body is endowed with epicritic sensibility reference ceases entirely." Any given cutaneous nerve tends to supply epicritic sensibility to a larger area than that to which it supplies protopathic sensibility. Consequently when the nerve is cut the area of epicritic loss is larger than that of protopathic loss and consequently there is a region more or less extensive inside the boundary of epicritic loss which is still supplied with protopathic sensibility. This is the intermediate zone and as it is possessed of protopathic sensibility the sensations elicited from it are essentially the same as those elicited from an early recovering area. Protopathic sensibility is of a more primitive and less developed nature than epicritic sensibility and represents an earlier stage in the developmental history of the nervous system. There is one area on the surface of the body, the glans penis, which is normally endowed with protopathic sensibility only. The internal organs are supplied with protopathic sensibility and the referred pain which is sometimes met with in visceral disease is a phenomenon of the same order as the peripheral reference of a recovering area. It is a simple corollary from this hypothesis that the intermediate zone after nerve section, the early recovering area, the glans penis and the viscera are all endowed with sensibility of the same type and that the sensations elicited from them are in essence of identical characters.

The detailed exposition of the hypothesis does not present quite so symmetrical an appearance as do the general statements. For example the insensibility to intermediate temperatures presented by a protopathic area is sometimes referred to as ranging from  $22^{\circ}\text{C}$  to  $40^{\circ}\text{C}$  and sometimes as ranging from  $26^{\circ}\text{C}$  to  $37^{\circ}\text{C}$ ; areas described as protopathic may be totally destitute of thermal sensibility, or while sensitive to cold may be insensitive to heat. Again it appears that protopathic sensibility is not entirely devoid of the capacity of responding to light touches, for comparatively early in recovery the hairs of the "protopathic" part were found to react to cotton wool. It is denied that this is sensibility to light touches and a special form of "hair sensibility" is postulated and assigned to the protopathic system. With regard to the reference of sensation the preciseness of the phenomenon as it occurs in the recovering area is brought out. In the intermediate zone however and on the glans penis there is no description of any precise reference and the sensations are merely described as being diffuse and no remark is made upon the total difference between the two conditions.

In view of these frequent slight ambiguities, no doubt merely in expression, the hypothesis when viewed in direct relation with the evidence acquires a certain indistinctness which renders closely reasoned criticism somewhat difficult.

In judging the acceptability of a hypothesis such as this it is necessary to keep clearly in mind that the considerations supporting it are derived from two entirely different sources which yield evidence of very different value. These different qualities of evidence may be described as the direct and the indirect. By the direct evidence we mean that collected under the specially favourable con-

ditions of the actual research itself from which, it may be supposed, the hypothesis was a conclusion inductively drawn. Clearly such evidence is of far greater value than any other and criticism of it must be directed either to the facts of observation or to the processes of induction leading to the hypothesis itself. By indirect evidence we mean the various corroborative applications of the hypothesis to facts not directly observed during the research, to supposed matters of common knowledge or to other speculative conclusions. This second class although of notoriously slight evidential value is as is well known apt to acquire undue importance in influencing one's judgment in favour of a given hypothesis. It is therefore of great importance that this type of evidence should be dealt with separately in the full realisation that its influence is usually in excess of its value.

In dealing with theoretical considerations concerned with the physiology of the nervous system, one is exceptionally liable to be misled by preconceived or introspectively evolved notions as to how sensory and perceptive processes may be supposed to act. Symmetry and the desire for classification are apt to be mistaken for physiological principles and we tend to drift into the error of supposing that conceptions which are clear cut, easily comprehensible and "reasonable", acquire by that very fact an increased probability of being accurate expositions of the physiological processes they profess to explain. This has been repeatedly demonstrated in the history of neurology. A very good instance of it is shewn in the development of the theory of aphasia. The earlier workers on the subject evolved from the study of such of their mental processes as were accessible to introspection certain very definite conceptions as to how the processes underlying the mechanism of speech must work. Gradually a series of conceptions grew up which derived their chief support not so much from contact with the facts of cerebral pathology as from their inherent reasonableness, and it is quite lately that we have begun to learn that physiological necessity is apt to defy our preconceived notions of reasonableness and to escape any classification which is more respectful of logic than of fact.

When *Head* advances the conception of two forms of peripheral sensibility one more primitive than the other and forming the sole sensory endowment of an earlier type of organism, the idea is at first sight attractive. We are presented with a picture of a creature of simple needs, possessed of a sensorium capable only of informing him of powerful stimuli, these stimuli leading to bulky sensations which call imperatively for immediate reaction. With further development and increasing need for communication with the environment the second form of sensibility appears, which while endowing the higher animal with the capacity for appreciating more delicate stimuli inhibits the now unnecessary and harmful energetic reaction to stimulation to which he was previously liable. The whole conception is striking and ingenious but carries with it no internal corroboration. Scientific criticism cannot regard it as making in any degree the existence of the two hypothetical forms of sensibility more probable. We have no evidence that one form of sensibility is biologically more primitive than the other, the sense of contact given by tactile sensibility is as far as we know just as essential as the sense of pressure obtained in the absence of it. While if we are to accept *Head's* view that peripheral reference is an essential part of protopathic sensibility it is difficult to conceive

a more dangerous endowment for any animal however primitive than the capacity to feel when it is injured a sensation of pain in some part of the body remote from the lesion.

On the other hand there are certain inherent difficulties in the acceptance of the hypothesis which cannot be overlooked in any general consideration of it. For example the whole problem is dealt with on the assumption that all the phenomena consequent on a section of the nerve whether they occur before or during regeneration are entirely those of loss of function. That the destruction of the nerve after it has been severed from its centre produces no effect upon the tissue in which it lies except the loss of sensibility and that the reinvasion of the affected area by the regenerating nerve produces no effect upon the invaded tissues except a restoration of sensibility seems to us a large and serious assumption which should not be made without critical enquiry.

Again the multiplication of sensory mechanisms assumed by the hypothesis is a feature upon which criticism may well be directed. The difficulty is sufficiently great when we find thermal sensibility divided between two entirely different mechanisms, the one dealing with temperatures between  $26^{\circ}\text{C}$  and  $37^{\circ}\text{C}$ , the other with temperatures outside this range. The difficulty seems even greater with regard to sensibility to touch; for we find that while ordinary tactile sensibility belongs to the epicritic system a peculiar form of "hair sensibility" also aroused by light touches, belongs to the protopathic system; so that while in the case of thermal sensibility the protopathic and the epicritic systems have distinct end organs of their own, with regard to sensibility to touch they both use the same end organs.

Such theoretical objections might be developed to a much greater extent but they are of secondary importance as compared with the criticism of the direct evidence upon which obviously the case must ultimately rest.

The facts of observation which form the basis of the hypothesis fall into two categories; first those derived from the study of an area of sensory defect experimentally produced, and secondly the occurrence normally of an area of skin which is supposed to be endowed with protopathic sensibility only. Of the facts of the first category, three are absolutely fundamental and upon the authentication of them the establishment of the hypothesis depends. These are:

1. The identification of the sensory conditions found before the beginning of recovery in the intermediate zone with those found in the early recovering area.
2. The absence of recovery of tactile sensibility during the period when sensibility to pain and to extreme temperatures is being restored.
3. The fact that the phenomena peculiar to sensibility in the early recovering area, namely intensification and peripheral reference are abolished by the restoration of tactile sensibility as measured by cotton wool stimulation.

We do not propose to recapitulate the evidence we have produced above in criticism of the validity of these supposed facts, but we may add a few words in general comment.

Our investigations were undertaken primarily with the desire of confirming *Head's* conclusions by the use of the method through the introduction of which he had so greatly enriched the resources of experimental physiology. Inclined as we were to accept his conclusions we felt that being founded upon a single experi-



ment, they could not be fully recognised without further experimental confirmation. It was only after the earlier experiments and when we had come to see that the attempt to reconcile the facts we were collecting with the principles of *Head* was leading to increasing difficulty and confusion, that we realised that the hypothesis put forward by him was not capable of generalising the facts.

It will be remembered that we have produced a good deal of evidence against the acceptability of each of the three facts we have enumerated above as fundamental to *Head's* conclusions, and we have shewn incidentally in many cases the probable mechanism by which he was led to what we regard as incorrect inferences.

We now have to deal with the second group of facts of observation namely that based upon the sensory peculiarities of the glans penis which according to *Head* is a part of the body endowed with protopathic sensibility only.

In 1895 *von Frey* had fully described the sensibility of the glans penis. He found that the glans was insensitive to tactile stimuli, sensitive to painful stimuli and to a certain extent sensitive to thermal stimuli. The thermal sensibility was marked at the neck and corona of the glans but diminished rapidly from there towards the end of the organ to reappear in the neighbourhood of the meatus; midway between corona and meatus it was practically altogether absent. The frenum and the inner aspect of the prepuce had the usual sensibility of the skin. The pain elicited by appropriate stimulation over the glans was especially unpleasant and of a deep seated boring character. The thermal sensations at the neck and corona were very distinct. *Head* confirmed these results and added that such parts of the glans as had any thermal sensibility, namely the corona and immediately round the meatus, though sensitive to extreme temperatures were insensitive to intermediate temperatures. He concluded that the glans penis is, in addition to deep sensibility, endowed with protopathic only, and regarded it as a remarkable confirmation of his hypothesis that there should occur normally an area of skin where owing to the absence of epicritic sensibility the existence of protopathic sensibility was disclosed. We have already referred to the variability in the conditions to which the term protopathic sensibility is applied and this is to some extent a case in point. The fact that painful sensations produced by stimulation of the glans are described as deep seated and felt as if in the urethra is apparently taken as comparable with the phenomena of reference in a recovering area. Now one of the most striking facts about the latter phenomenon is that the referred sensation is invariably superficial and of a remarkably definite localisation. It is always possible for the subject to point with his finger to the exact spot where the referred sensation is felt. Again nothing is said about any similar reference of thermal sensations but if there is one fact more striking than another with regard to thermal sensibility in a recovering area, it is the extraordinarily vivid reference of sensations of cold. It would therefore be necessary to sacrifice the most striking peculiarity of "protopathic" sensibility if the sensibility of the glans penis were to be brought within that category. Supposing however that such objections could be overruled it may yet be asked whether we are justified in accepting the explanation put forward by *Head* of the sensory character of the glans penis or whether an explanation more consonant with the general body of physiological knowledge can be found.

Let us briefly recapitulate the facts. The glans penis is insensitive to touch but sensitive to pain; its general surface is insensitive to thermal stimuli but its margins are sensitive to them. Such thermal sensibility as is present however is of a diminished acuity, for we learn that even in what we may call the marginal regions (the corona and immediately round the meatus) intermediate temperatures are not appreciated. To explain such peculiarities the most obvious course would seem to be an enquiry into the embryological history of the part. Now the penis is completely formed and intrauterine life is far advanced before the prepuce is differentiated; there then begins near the meatus the ingrowth of a solid lamina of epithelium which cuts off the prepuce from the glans. This ingrowth of epithelium subsequently splits into two lamellae setting free the prepuce and furnishing the epidermal lining to it and the covering of the glans. The process is remarkable as occurring so late in foetal life; in fact it is frequently incomplete for some time after birth as shewn by the occurrence of the well known "adhesion" between prepuce and glans. This detachment of the skin of the glans at so late a period may well be supposed to exercise a profound effect upon the sensibility of the latter, and there is a remarkable coincidence between the distribution of this separation and that of the sensory peculiarities. The process begins around the meatus, therefore the actual neighbourhood of the meatus itself is unaffected; it is arrested at the corona and at the frenum so that the frenum and the parts central to the corona are of normal sensibility. Finally in the regions near where the process begins and ends (meatus and corona) we find thermal sensibility surviving for a short distance in an imperfect form. In face of an explanation so extremely simple we do not feel that it is necessary to invoke an hypothesis involving the whole structure of the peripheral nervous system to explain the sensory peculiarities of the glans penis.

**On the significance of the phenomena observed during the recovery of sensory nerves.**

When we published our observations in 1909 we did not feel that the facts justified our going in the direction of attempting to explain the peculiarities of recovering sensibility beyond hinting that the evidence seemed to point to some local peculiarity in the regenerating nerve trunk. Further experience and reconsideration of the facts seem now to justify some more definite expression of opinion. We may say at once that though certain modifications in our statement of some of the elements of the problem have become necessary, our opinion of the direction in which the solution lies has been confirmed. Any discussion of the matter to be at all effective must be prefaced by a statement in the clearest possible terms of the phenomena it is concerned with.

**I. Facts of Observation.**

During the process of recovery after section of a cutaneous nerve three groups of remarkable phenomena are to be observed. Two of these are concerned with sensibility in the recovering area, viz Intensification and Peripheral Reference. The third concerns the recovering nerve trunk between the point of section and the proximal boundary of the affected area. It consists in the possession by this length of nerve of a greatly increased accessibility to direct stimulation.

a) *The facts of Intensification.*

By intensification we mean that qualitative change in the sensations elicited from a recovering area which makes them abnormally vivid. The vividness is most marked in sensations of cold and sensations of pain and less marked in sensations of touch and sensations of heat; the difference probably does not indicate more than that the sensation of touch is by nature but little susceptible of magnification and the sensations of heat when intensified tend to be felt principally or wholly as pain. Intensification is intimately associated with peripheral reference in such a way that an intensified referred sensation may alone be felt, or may be felt in association with an intensified local sensation. Intensification frequently accompanies defects in sensory acuity but on the other hand it always persists long after sensory acuity is completely restored. For example, one area five years after section of the nerve and four years after restoration of sensory acuity, still shews intensification. The fact that the phenomenon is present throughout the whole period of recovery may lead to confusion in description unless this is especially guarded against. For example in the early stages of recovery when the threshold for pain is still high it would obviously be incorrect to describe the area as hyperalgesic however unpleasant the sensations elicited might be. On the other hand when the pain threshold has come down to the normal and a stimulus which just produces pain in the normal skin, produces a much more intense pain on the abnormal, the latter might fairly be described as hyperalgesic. In our earlier contribution we did in fact describe it as such but we now think that the use of the term hyperalgesia is better avoided in this connection because it is accurate only during a certain period of recovery. Even when pain can be elicited by a stimulus that does not cause pain on the normal skin as is the case when heat stimuli are used at a certain stage, it is safer not to use the term hyperalgesia otherwise the impression is given that there is a closer relation between sensory acuity and intensification than really obtains.

b) *The facts of Peripheral Reference.*

We use the term peripheral reference to indicate the peculiarity of recovering areas whereby sensations, instead of or in addition to being felt at the place stimulated, are felt in the distal part of the affected area. It is the earliest phenomenon of recovery and is characteristic of the first sensations of recovering sensibility such as can be elicited only with strong stimuli applied over the point where the nerve trunk enters the affected area. It is moreover the most persistent result of the nerve section, surviving years after the complete recovery of sensory acuity. In this respect it corresponds exactly with intensification with which it is very closely associated, for all sensations capable of intensification when they are peripherally referred are intensified. All sensations are capable of peripheral reference though all do not shew it with equal readiness. It is a very precise phenomenon for sensations of touch, of cold and of pain but it is difficult to demonstrate in regard to sensations of heat. If the investigation is limited to stimulation with metal cylinders having a small surface of contact (1 mm in diameter) it may be impossible to demonstrate peripheral reference of heat, because intensification causes the thermal factor in the referred sensation to be obscured by the pain factor. It was for this reason that in our earlier contribution we stated that we had been

unable to observe peripheral reference of a clear sensation of heat. Later investigation has shewn that with the use of a large stimulating surface heat sensations are found to behave as regards reference as do cold, touch and pain.

At an early stage, on stimulation of a given spot the referred sensation alone is felt and there is a total absence of any local response. Later a local sensation is felt in addition to the referred and both are equally clear and equally intensified. Very gradually the intensification of both diminishes but up to the present time none of the areas upon which we experimented has altogether lost peripheral reference. In a general way it may be stated that the seat of the referred sensation, to whatever part of the area the stimulus may have been applied, is somewhere in the most distal part of the region rendered anaesthetic by the nerve section. It always extends up to the margin of the area. Now when a cutaneous nerve in one of the limbs is cut the area of anaesthesia produced usually tapers towards its distal extremity so that the region in which peripherally referred sensations are felt tends to be much narrower than the more proximal parts of the area. The consequence is that all the peripherally referred sensations are felt in the same spot. When the area happens to have a relatively broad distal extremity it can be shewn that the reference though always distal may to a certain extent be diagonal as well. For example in the case of the internal saphenous where the whole area is of great breadth stimulation of the anterior part of the area elicits a sensation referred to the back of the malleolus while stimulation of the posterior part of the area elicits a sensation referred to the front of the malleolus. In the case of the great auricular nerve however the area of skin supplied is distributed with its long axis at right angles to that of the nerve; peripheral reference here therefore shews this spreading of the foci of reference very clearly and spots can be found along the margin of the area to each of which sensations are referred from some special part. A character common to all cases is that the actual region to which sensations from a given part of an area are referred is always considerably smaller than the area the stimulation of which yields the sensations. These statements as to reference to small and distinct foci are true only so long as the stimulus used is not more than moderately energetic. When the energy of the stimulus is greatly increased, by increasing the area to which it is applied, the referred sensation spreads so as to occupy the whole nerve area distal to the point stimulated. The phenomena of peripheral reference are always to be obtained in their most marked form in the near neighbourhood of the regenerating nerve. The facts of reference given thus far are relatively simple and the statement of them includes all the most striking phenomena.

There is however a further statement to be made in regard to a group of facts which are much less conspicuous. When the process of recovery has reached the distal half of a given area it is found that many of the sensations elicited by stimulation here are referred proximally. These proximally referred sensations are much less distinctly intensified than those peripherally referred and are felt to some extent along the course of the regenerating nerve but chiefly at the point of nerve section. This phenomenon is especially striking in the one case in which the point of nerve section was no less than 6 inches proximal to the upper limit of the affected area. At the stage when proximal reference has appeared stimulation of many

a spot in the distal part of the area will yield three distinct sensations namely local, peripheral and proximal. A similar spot may also yield a proximal sensation alone or peripheral and proximal sensations alone. It may be remarked in this connection that in the case of the great auricular nerve although proximal reference to the point of section was never observed, there were many spots which yielded sensations referred to two distinct regions such as one on the cheek and one on the ear.

c) *The facts of Increased Excitability of the Nerve Trunk.*

The third important group of phenomena accompanying recovery is that concerned with the increased excitability of the nerve trunk. Certain cutaneous nerves run a long superficial course before they reach the region to which they are distributed. Such a nerve as we have pointed out elsewhere can be localised and traced with great exactitude by exploring the surface of the skin with the faradic current. If the course of the nerve be ascertained and marked on the surface by some relatively permanent stain such as silver nitrate, a more or less extensive length of it between the point of nerve section and the proximal limit of the consequent anaesthesia will be available for investigation during the period of recovery. It will then be found that the regenerating nerve trunk responds to stimulation some time before the skin to which it is distributed has regained any of its sensibility.

In order that such investigation shall be satisfactory it is obvious that two conditions must be satisfied. First that the nerve must be subcutaneous so that it shall be accessible to stimuli of moderate energy and secondly that its course between the point of section and the point where it begins to be distributed to the skin shall be long, so that it may be certain that responses are due to stimulation of the nerve and not to stimulation of its end organs in the skin. In one experiment as already mentioned we were so fortunate as to find and divide a nerve (middle cutaneous of thigh) which had a superficial course below the point of section of as much as 6 inches before it began to be distributed to the skin. The nerve had been marked out on the surface before the operation so that during recovery we had an exceptionally good opportunity of investigating its sensibility under the most favourable circumstances. Investigation of this nerve shewed not only the earliest evidences of recovery but that it acquired as regeneration progressed a very remarkable increased accessibility to direct stimulation. The sensations elicited by stimulation of it were invariably referred to the area of distribution. If the stimulation was moderate the sensations were referred to the peripheral part of the area. Energetic stimulation however led to the sensations being felt throughout the whole area and possibly along the nerve trunk itself as well. This increased excitability was limited to the nerve below the point of section and never extended above it. The stimuli which were effective were the faradic current, touches, pain stimuli (thermal or mechanical), heat and cold. The specific quality of the sensation elicited by the various stimuli was perfectly clear and shewed intensification which was distinct but not so pronounced as that found in the recovering area itself. The specific quality was most unmistakeable of course in the case of cold, this being of all sensation, the one which is qualitatively the most characteristic. The latent period between the application of the stimulus and the perception of the sensation was in the case of cold of considerable length because of the time occupied

in the transmission of the thermal change through the skin. As might have been expected the results of stimulation with heat were more difficult to obtain and more elusive. Nevertheless they were perfectly definite and we are able to state that stimulation of a regenerating nerve with heat produces corresponding sensations in the recovering area.

The increased excitability of the nerve reached a very high grade so that for example ordinary punctate stimulation with cold easily produced typical sensations.

d) *On the excitability of normal nerve trunks.*

We have referred to these remarkable changes in the nerve trunk as an increased excitability rather than as an altogether new property of the regenerating tissue because it is an old observation that normal nerve trunks are excitable though to a much slighter degree. The observation upon which this knowledge is based seems to be the statement that if the elbow be held in iced water sufficiently long a sensation of cold will be felt in the area of distribution of the ulnar nerve. The observation does not seem to have been repeated very often and one may well suppose that it has proved discouraging, for the conditions of the experiment are as bad as they could well be. The nerve is not really subcutaneous so that the immersion of the part in iced water would have to be prolonged to produce the desired effect. Such prolonged and extreme cooling would lead to a local aching in the part intense enough to disturb the critical capacity of the most philosophic. If however subcutaneous nerves are chosen in a part comparatively free from fat, clear results can easily be obtained. The nerve we have found most suitable for the experiment is the musculo-cutaneous of the leg. In front of the ankle and on the dorsum of the foot the branches of this nerve can be readily seen and felt so that stimuli can be applied to them with certainty. There is therefore little or no difficulty in demonstrating that the nerve trunk is sensitive to stimulation with cold and that the resulting sensations are felt according to the energy of the stimulus in the peripheral part of or throughout the area of distribution. The only other stimulus to which normal nerves at all readily respond is the faradic current. As this stimulus is very much more easily conducted through the skin than is a thermal change many more nerves can be got to respond to it than can be stimulated by cold. If the current used be weak the sensation resulting is a painless fluttering in the distal part of the nerve area. Strong stimulation gives a heavy drawing vibration throughout the whole area which although a sensation of great "bulk" has surprisingly little of the specific quality of pain.

The question whether stimulation of a normal nerve trunk with heat can call forth corresponding sensations in the area of distribution is obviously of considerable interest. It is however by no means easy to decide and we are not in a position to give a definite answer. The most we have obtained has been a very vague sensation of warmth, of all sensations perhaps the most difficult for the subject to be sure of.

The whole matter of the excitability of sensory nerve trunks seems to have escaped the amount of attention it undoubtedly deserves and, considering the simplicity of the necessary procedures, should obtain. We have not been able to give to it any detailed study but have had to content ourselves with demonstrat-

ing that the peculiarities of excitability possessed by a regenerating nerve are merely those of the normal nerve exaggerated to a marked degree<sup>1</sup>).

## 2. Theoretical Considerations.

In attempting to elucidate the meaning of the various remarkable phenomena which are found in connection with recovery after section of a cutaneous nerve it is as we have already said important to pay particular attention to the facts in their general physiological bearing and not to regard them too exclusively from the purely neural point of view. In our earlier contribution we pointed out that section of a nerve leads to the appearance of certain phenomena which cannot be ascribed to a mere loss or diminution of sensibility however specialised and must be regarded as being other than purely neural manifestations. In the same way it would seem that during recovery there are processes at work other than the mere growth of the new nerve fibres along the connective tissue residue of the degenerated nerve.

The phenomenon of peripheral reference is at once one of the most striking and perplexing features in the process of recovery. In our former paper we were not able to go further by way of interpretation than to suggest that it must depend on some peculiarity of the regenerating nerve. We are now able to shew reason to believe that when a stimulus causes a sensation to be felt not at the point of application but in the area of distribution of the nerve the significance of the reaction is that the nerve fibres themselves have been stimulated. We have shewn that the fibres of a nerve trunk are capable of reacting to the five kinds of stimulus and of yielding sensations of the corresponding specific qualities. This property is difficult to demonstrate in normal nerves for some forms of sensation, those most difficult to elicit being pain and response to mechanical stimulation and heat. The capacity of reacting specifically to all kinds of stimulation is however possessed fully and unequivocally by the regenerating nerve, in regard to which it can be demonstrated under suitable circumstances with great ease and unmistakeable precision. In both cases the sensations are invariably referred to the distribution of the nerve. *These observations shew then that conducting fibres of a peripheral nerve are capable of originating when appropriately stimulated, the five specific sensations<sup>2</sup>*). The sensations thus aroused differ from those originated in the skin in one character only namely localisation. Even in the case of the trunks which have remained abnormally excitable for several years we have found no evidence that nerve fibre stimulation can yield a local sensation. As long as it is felt the sensation is invariably referred to the area of distribution, to the peripheral part of it if the stimulus is moderate, to the whole of it if the stimulation is strong. Now it is obvious that there is a remarkable resemblance between the phenomena of nerve fibre sensibility and those of peripheral reference as found in the recovering area. In the latter

<sup>1</sup>) One other change noticed in the recovering nerve was a very considerable thickening. Whenever the nerve lay in a part free from subcutaneous fat this change could be observed and the nerve became visible far down into the recovering area.

<sup>2</sup>) The five specific sensations referred to here are course touch, pain, heat, cold and that produced by faradic stimulation. The first and the last are for convenience regarded as distinct though they resemble one another very closely. In the case of the regenerating nerve in fact the referred sensation produced by a weak faradic current and that produced by a firm stroking of the skin are almost indistinguishable.

at an early stage of recovery all sensations are referred and no local response is elicited. With a moderate stimulus the referred sensation is felt at some part of the periphery of the area, when the stimulation is energetic the sensation is felt throughout the area distal to the point stimulated. It may fairly be concluded therefore that the phenomena of peripheral reference are due to something in the nature of nerve fibre stimulation. If this conclusion be justified it leads to the further proposition that *in an area where recovery is in progress the regenerating nerve fibres shew a greatly increased accessibility to direct stimulation.* This increased excitability is such as to yield a characteristic response even in the parts of the area which lie at a distance from the nerve trunk although the response is of course to be obtained in its most impressive form from stimulation applied in the immediate neighbourhood of the nerve.

As recovery proceeds a time arrives when a given spot which previously has yielded peripherally referred sensations only, begins to give a local response. It is difficult to resist the conclusion that the appearance of local sensibility is due to the reestablishment of the connection between nerve fibre and end organ. If this were the case it would be of interest as indicating that the function of the end organ is to do with localisation rather than with acuity. In regard to the function of end organs in general three hypotheses present themselves. First that these structures are concerned with the conversion of specific stimuli into specific nervous impulses, so that for example there would be a series of end organs concerned with deriving from the physical process of heat loss the special sort of nerve impulse which originates sensations of cold. Secondly they may be supposed to be concerned with acuity of sensation, acting so as to magnify or modify the physical processes underlying sensation. Or thirdly as we have suggested they may be mainly or exclusively concerned with the localisation of sensation to the point stimulated. With regard to the first supposition the evidence we have produced as to the specific sensibility of nerve fibres shews that there is no physiological need for end organs to render the physical processes of stimulation capable of originating specific impulses in the nerves. With regard to the second possibility we have found that nerve fibre sensibility is capable of reaching a high grade of sensitiveness. Areas which yield nothing but peripherally referred sensations may come very near the normal threshold of acuity. That they can reach it is difficult or impossible to demonstrate because just as they are approaching this degree of sensitiveness local sensibility begins to appear and although the phenomena of reference continue it cannot be proved that the increase of acuity to the normal is not due to the mechanism which endows the part with local sensibility. Nevertheless the evidence derived from the facts of recovery seem to us to point against the view that the end organs, so called, are essentially concerned with sensory acuteness. It does not seem that the relation between the anatomical distribution of end organs and variations in sensibility has been at all accurately established, many parts of the body for example being richly supplied with these structures but possessing sensibility of a very low grade or of a much simplified kind. The case of the cutaneous end organs for touch on hairy parts is somewhat peculiar in that the hairs by their lever action very obviously have a magnifying effect upon the physical disturbance which they transmit to the nerves.



The view that the acquisition of local sensibility is in some way concerned with the relation of nerve fibre and end organ must not be regarded as more than quite tentative. We are aware of many difficulties in the way of accepting it such for example as the presence of end organs where localised sensation is not experienced, e. g. serous cavities. The collateral evidence however of the existence of some mechanism which enables nerve fibre sensibility to be converted into local sensibility is sufficiently strong to lend a certain *prima facie* plausibility to the suggestion. We shall have occasion to refer later to another possibility as to the function of some of these end organs.

We may now consider what explanations can be offered of the very great increase in accessibility to direct stimulation shewn by the nerve fibres of the recovering area. Before making the attempt we would emphasise once more the fact that we have to do with an increase of a normal characteristic of nerve fibres rather than with the appearance of a new one. As we have shewn normal nerves possess the same character to a slight extent, regenerating nerves shew it to a more marked extent, while it reaches its fullest development in the recovering area itself. Two principal lines of explanation present themselves. First that the nerve fibres themselves may be in a condition of increased excitability and secondly that they may be physically more accessible to stimulation. In dealing with these possibilities it will be convenient to take into consideration the phenomena of intensification as well as those of peripheral reference. It is clear that there is some close association between the two. They appear together in the early period of recovery, they are both manifested by the regenerating nerve trunk and by the recovering area and they both persist until long after recovery of sensory acuity is complete. As might be expected it is usually easier to demonstrate reference than intensification at a very late period because the demonstration of the latter depends upon a quantitative estimation which may be difficult when the abnormality is slight, whereas the former as long as it is present at all is easy to recognise. Intensification it will be remembered may be a character not only of peripherally referred sensations but also of sensations felt locally. It is however most marked in referred sensations and rarely reaches such a degree in local sensations. It also tends to disappear from the latter sooner than it does from the former so that it seems that with the acquisition of locality something has occurred which, while not abolishing intensification tends to allow of its subsidence. Hence it appears probable that intensification is favoured by the conditions which allow of nerve fibre sensibility or is a direct consequence of that phenomenon. We have seen that the intensified sensation is an exaggerated response to stimulation and does not signify necessarily an increased sensitiveness; hence it may be present in a region of hypoaesthesia or in a region of normal acuity. Supposing it to be, as we have shewn reason to suspect, a result of increased nerve fibre excitability it must be due, just as peripheral reference is, either to an abnormal irritability or to an increased accessibility to stimulation.

Anatomical observations upon the results of nerve section and the processes of regeneration confirm the view that the restoration of the nerve is a process which is effected under considerable difficulties and is by no means so simple and inevitable as is perhaps sometimes supposed. It is probable that the fine axis cylinders which grow out from the central end of the nerve are much more numerous than the

axis cylinders originally present before the operation. Whether all this excess of new fibres is retained within the framework of the peripheral end of the nerve is open to question and it is possible that they grow down into the recovering area to some or perhaps to a considerable extent independently of the nerve trunk. If we are to suppose that a recovering area is thus invaded by a large excess of new axis cylinders, a plausible explanation will be available of many of the phenomena of recovery. A great increase in the possibilities of nerve fibre stimulation might for example under such circumstances be expected. Intensification would to a certain extent harmonise well with such an hypothesis. The intensification of a sensation can be estimated quantitatively to a certain extent. This can best be done with thermal sensibility by finding how large an area of normal skin it is necessary to stimulate with a given temperature in order to produce a sensation as intense as that produced by a standard cylinder at the same temperature. In this way it is found that the abnormal sensation is exactly reproduced by stimulation of normal skin, though it may be necessary to make the area stimulated in the latter case several hundred times larger than the abnormal area which yielded the intensified sensation. Such perfect reproduction of intensified sensation cannot be effected by heightening the stimulus applied to the normal, but is possible only by increasing the area stimulated. This observation seems to suggest that intensification means that the stimulus has acted upon a greater amount of nervous tissue than would a stimulus of the same size and strength in the normal. The persistence of intensification and peripheral reference would be accounted for by such an hypothesis, for it might be supposed that the recovering area was at first invaded by a great excess of axis cylinders, only a certain proportion of which could become connected with end organs and furnish the definitive sensibility of the part, while the other axis cylinders remaining unconnected with end organs would gradually atrophy and ultimately disappear, but would as long as any of them persisted endow the part with nerve fibre sensibility, and cause it to shew a slowly diminishing degree of intensification and peripheral reference. The increased accessibility to stimulation of the regenerating nerve trunk is another important phenomenon which would be very readily assimilated by this hypothesis.

Encouraging as is this interpretation of the facts we are not inclined to accept it as being complete. The special difficulty it presents is in regard to the elucidation of peripheral reference and intensification as they occur in response to minutely punctate stimuli as for example pain sensations elicited with a needle. It is very difficult to see how such a stimulus could be regarded as directly exciting such an excess of nervous tissue as would lead to sensations so exaggerated. If then we accept the hypothesis some supplementary mechanism other than that it assumes must be supposed to act. A very obvious suggestion is that during recovery there is an imperfect insulation of the nerve fibres from one another so that an impulse traversing one is communicated to those in its neighbourhood and the corresponding sensation thus magnified. The fact that myelination during regeneration is much slower than the formation of axis cylinders might be taken as confirming this supposition. We are not aware however of any histological evidence pointing to a delay in myelination so great as to correspond with the persistence of intensification and peripheral reference.

A consideration of certain pathological conditions in which irritative nerve lesions are present suggests that a persistent slight irritation of a sensory nerve may give rise to an increased excitability in consequence of which the response of the nerve to stimulation is excessive. The sensation aroused by stimulation of the irritable nerve is more intense and vivid than that aroused by similar stimulation of a normal nerve. The intensity of the response is independent of the sensory acuity of the given nerve, so that the latter may be hypoaesthetic and yet yield sensations of abnormal vividness. This is the condition usually found in cases of irritative nerve lesions. There is however no necessary relation between hypoaesthesia and excessive response. The irritation which causes the excessive response does not in itself affect sensory acuity which may be very low or practically normal. In the latter case the state of affairs is practically indistinguishable from a true hyperaesthesia for a stimulus which barely produces a faint sensation on the normal, produces on the abnormal a sensation of very much greater intensity.

In dealing with the question of whether a persistent tendency to irritation of the new fibres in a regenerating nerve area can be regarded as a more or less constant phenomenon, it will be necessary to discuss and to attempt to bring into correlation many apparently disconnected facts.

In the consideration of the elementary physiology of the nervous system, a group of facts of fundamental significance has received less attention than its importance should perhaps have attracted. The facts to which we refer are those relating to the mechanisms whereby the nervous tissues are cut off from contact with the general substance of the body. The essential property of nervous protoplasm is its capacity on the one hand to respond to stimulation and on the other hand to yield stimuli. Primitively this capacity may be supposed to be absolutely generalised. In the nervous system as we know it, specialisation has advanced very far and the nervous tissues shew marked predilections to respond to certain stimuli and marked tendencies to react on certain tissues. Nevertheless there is reason to suppose that nervous protoplasm still possesses enough of its original generalised irritability to be affected by contact with tissues in which it is not normally in relation and to react upon such as an irritant. In other words although it has become specialised in such a way as to shew its full activity in response to special circumstances only, it cannot be regarded as ever being absolutely inert when it contact with foreign tissues. Such contacts may totally fail to arouse its specialised activities but they must therefore not be assumed to leave the nervous protoplasm totally unaffected. In other words supposing as the result of an injury a tract of nervous tissue is brought into relation with the connective tissues of the body complex reactions must occur at the point of contact, the tissues will irritate the nerves and the nerves will irritate the tissues. Possibly the irritation of the nerve will not be sufficiently intense to arouse its specialised activity but it will tend to give rise to a constant subminimal excitation. With regard to the effect upon the tissues, the nerve is of course incapable of exciting any of the customary response such as contraction, secretion and so forth, but it will act as an irritating foreign body and produce appropriate changes.

This series of phenomena is seen in its most striking form in connection with the large nerves of the limb which have been divided in an amputation. The out-

growth of new axis cylinders from the cut end produces a marked reaction of the connective tissues into which they grow. This reaction leads to the formation of a mass of fibrous tissue of remarkable density which surrounds and firmly encapsules the irritant which has led to its formation. The bulbous end of a divided nerve and the so called amputation neuroma are to be looked upon then as an expression of the irritating quality of nerve protoplasm and of the fact that this quality is constantly present and not due to the conduction of nervous impulses. At the same time it is clear that the new axis cylinders which are entangled in and encapsuled by the connective tissue of the bulbous end, do not find themselves in an indifferent medium for it is common knowledge that irritative nerve symptoms are very often produced and frequently develop into a serious and highly distressing complication. In such a case we are to suppose that the irritation is sufficiently intense to arouse the specialised activity of the nerve and cause spontaneous pain. In other cases the exaggerated tenderness of the bulbous ends shews that although the irritation is not intense enough by itself to excite actual nervous impulses it leads to the establishment of an irritability which causes the nerve fibres to yield exaggerated responses.

Clinical experience abundantly proves that the division of a sensory nerve is an interference with the equilibrium normally existing between nervous and connective tissues which carries with it the danger that in any given case prolonged or even permanent disturbance may ensue. Even when immediate suture of a nerve is performed a similar though less risk is incurred. Most clinicians of any experience must have seen cases in which, in spite of restoration of function having taken place to a considerable extent, the patient's life has been made a burden by the irritative symptoms which have developed.

That the insulation of nervous tissues from contact with others which are capable of irritating or being irritated by them is of great physiological importance is shewn by many facts in the structure of the nervous system and serves to explain certain anatomical features which are otherwise obscure. The elaborate investment of the cerebro-spinal axis in a series of specialised membranes and its isolation in a fluid of a highly specialised kind have generally been explained as mechanisms developed to protect the nervous structures from gross mechanical injury. When these arrangements are carefully considered the most striking character they possess, in addition to being protective in the ordinary sense, is the completeness with which they seclude the central nervous system from contact with the connective tissues of the body in general.

It is not necessary here for us to enter upon a detailed examination of the numerous anatomical facts bearing upon this matter. Before passing on however to those aspects of it which especially concern us, one other peculiarity of more general interest may be mentioned. It cannot be regarded as without physiological significance that in the structure of the central nervous system the ordinary connective tissue of the body plays so very small and unimportant a part, while the skeletal properties which are peculiarly necessary in the brain and spinal cord are supplied by a special tissue closely related in origin with the actual nervous elements. It would seem that the neuroglial material owes its great development not merely, and perhaps even not chiefly, to its being mechanically successful

as a supporting tissue but also to its being, unlike all the mesoblastic tissues of the body, physiologically inert towards nerve protoplasm. The peripheral nerves from the very nature of their function cannot be protected from contacts which would produce reaction by a general seclusion such as is satisfactory in the case of the central nervous system. Each individual fibre therefore must be protected and restrained by a special envelope which need not be present around fibres contained in the central nervous system. The neurilemma seems to fulfil these requirements. It is absent or rudimentary in the brain and spinal cord where the nerve fibre can meet only such tissues as are physiologically inert, but it is present everywhere else. Provided with this sheath a nerve fibre can traverse any part of the body and remain inert to all the tissues with which it comes in contact except the end organ with which it is functionally related.

When a nerve trunk is divided and sutured, however carefully, there can be little doubt that the regenerating axis cylinders, which are more numerous than those of the normal nerve, cannot all of them reach and be contained within the neurilemma sheaths of the peripheral end. Some of them, probably even a large number, invade the tissues about the nerve trunk and meeting with material no longer physiologically inert tend to pass into a condition of abnormal irritability. Possibly, even supposing all the new axis cylinders could be conducted to the original neurilemma tubes of the peripheral end, they would still be subject to a certain irritation seeing that these sheaths undergo remarkable and well known changes after a nerve is cut. This neurilemma proliferation fills the sheath with a more or less cellular material through which the new fibre has to make its way. That this new tissue is as inert towards the axis cylinder as the normal nerve sheath seems doubtful, and the facts suggest that some time must elapse before physiological equilibrium is reestablished.

The above are the principal considerations which lead us to infer that an excessive irritability is aroused in nerve fibres which are undergoing regeneration. Certain further collateral evidence might be adduced in support of this conclusion but we do not propose to enter upon it here. We may however bring together one or two facts of a certain corroborative value in relation to the antagonism between nervous tissues and those of the body generally which we regard as of fundamental significance in physiology.

While the connective tissues act in such a way as to resist and restrain invasion by axis cylinder processes, these very antagonistic changes appear to exercise a stimulating effect upon the growth of the nerve substance. It is a familiar fact that an amputation neuroma contains a great length of convoluted and tortuous axis cylinders. The stimulus to this excessive growth and equally of course to the growth which accompanies regeneration has been generally assumed to come solely from the nerve cell of which the axis cylinder is a process. This supposition has left unexplained the striking fact that no regeneration occurs within the nervous system. It has been thought that the relative absence there of the neurilemma sheath is connected with this incapacity. The difficulty in enforcing this association seems to be that it cannot be shewn that the presence of a neurilemma sheath is essential to the sprouting of the cut axis cylinders which is the beginning of regeneration, for such sprouting occurs no less in an amputation stump than in a sutured

nerve. Supposing however the stimulus to regeneration be regarded as coming from the contact of the cut axis cylinders with extra-neural tissues, the absence of restoration after section of the cord would be explained while the significance of the presence of the neurilemma in one situation and not in the other would also be elucidated.

We have already touched upon some of the difficulties in making out the significance of the sensory end organs in the skin and have pointed out that no satisfactory generalisation has been made which brings their structure and distribution into relation with the sensory acuity of the skin. We do not propose to enter upon any further extended discussion of this very complicated matter here but would call attention to certain very obvious facts in the structure of these end organs. In the great majority of all their numerous forms, the encapsulation of the organ in a more or less structureless sheath of considerable thickness is a well marked feature. Contained within this sheath is a naked nerve filament which is usually much convoluted. The frequency of this arrangement suggests that the protection of the bare nerve fibre from contact with tissues not physiologically indifferent to it is an important part of the function of the end organ. It is generally accepted that these encapsulated organs are concerned with sensations other than those of pain, while fibres which end in free ramification without encapsulation are regarded as having to do with pain sensations. If this distinction could be accepted as a fact some light might possibly be thrown upon the nature of pain sensibility, the naked ramifications of the pain fibres being regarded as kept in a condition of excitability slightly in excess of the other nerve terminations, and pain being looked upon as a sensation normally "intensified"<sup>1)</sup>.

The physiology of sensibility to pain presents many extremely difficult problems especially in regard to the nature of the peripheral mechanism. In the other forms of sensibility the nervous impulse which arouses the sensation is initiated by a single simple physical process whereas in the case of pain the nervous impulse may be aroused by any one of a number of heterogeneous processes of thermal, chemical, mechanical or electrical nature. The common feature presented by these is that they are capable of damaging the tissues to which they are applied. Little if any light however is thrown upon the intimate nature of the stimulus by this fact seeing

<sup>1)</sup> From the foregoing and what we have said earlier it will be seen that two suggestions are put forward as to the significance of the sensory end organs of the skin, one being that they are concerned with the localisation of sensation and the other that they serve to insulate the terminal nerve twigs from contact with the non-neural tissues of the body. The two views are at first sight incompatible with one another for if the naked nerve ramifications are the terminal structures concerned with pain sensations and get their special capacity from the absence of encapsulation according to the second suggestion, it would follow according to the first suggestion that pain sensations are not localisable. The difficulty is a serious one; certain considerations however suggest themselves as possibly rendering it not altogether insurmountable. In the first place opportunities for testing the localisation of sensations of mere pain unmixed with any other sensation are not such as to allow any very positive statement to be made as to the normal extent of this capacity; secondly sensations of pain being habitually accompanied by an almost immediate motor response the localisation of them is aided by this accessory mechanism; finally in parts of the body (serous cavities) where pain is the only form of sensibility, pain when experienced (e. g. in disease) is characteristically vague and diffuse however intense it may be.

that the characteristic sensation is almost always produced by a strength of stimulus of such a low grade that any actual injury can scarcely be conceived to have been inflicted. Moreover experience in testing sensibility to pain shews that a very little actual injury inflicted upon a pain spot destroys its sensitiveness. We must suppose therefore that in all ordinary testing with stimuli of about the normal threshold strength no more real damage is done to the tissues than in testing any other form of sensibility. Thus the characteristic feature of pain sensibility is so to say the *disproportion* between the stimulus and the response, for the function to be served is the anticipation of injury rather than the notification of it. It is difficult to see how a requirement such as this and differing so much from the conditions necessary for other forms of sensibility, could be satisfied unless the nervous tissue concerned is in a state of especially heightened excitability. That heightened excitability can be established and that it leads to the very disproportion between stimulus and response which seems to be demanded for the normal mechanism of pain sensibility, is abundantly proved by the facts of intensification in a recovering area. The suggestion that the essential mechanism in pain sensibility is the permanent excessive excitability of the nerve filaments which subserve it, is possibly to some extent borne out by the well known instability of this form of sensibility and the fact that it is liable to disorder to a far greater extent than any other. In considering the views which are expressed here it will naturally be asked whether there is any direct evidence that the peripheral pain mechanism is more readily excitable than the other mechanisms. As it happens this question has already been dealt with from another aspect by *von Frey*. In his classical researches upon the sensibility of the skin he shewed that since touch spots and pain spots could be excited by similar stimuli, their thresholds could be compared. He found that when a mechanical stimulus was used the pressure needed to excite pain sensations from the pain spots was higher than that needed to excite touch sensations from the touch spots. That is to say the threshold for pain is higher than that for touch, a result which might be expected from a consideration of general principles. With punctate stimulation with the faradic current he found however a striking difference in that the pain threshold was lower than the touch threshold. Moreover he found evidence strongly suggesting that with this form of stimulus it was the terminal nerve fibre rather than the end organ that received the stimulation and originated the response. These observations seem to shew that faradic stimulation furnishes a means of comparing directly the excitability of two groups of nerve fibres, for it allows the influence of the end organ to be excluded. Tested in this way then the pain nerve fibres are found to be more readily excitable than the touch nerve fibres. Thus these observations of *von Frey* furnish direct evidence of the excess of excitability which we have given other reasons for supposing to be a normal feature of the pain mechanism and possibly an explanation of some of its perplexing characteristics.

In attempting to shew the importance of the reactions which arise when nervous tissue is brought into direct contact with the extraneural connective tissues of the body we have spoken as if such disturbances of what may be called neuro-somatic equilibrium were always of traumatic origin. That such conditions may arise apart from injury is shewn in the various forms of connective tissue over-

growth of neural origin which when multiple and wide spread are referred to as *Recklinghausen's* disease or diffuse neuro-fibromatosis. Such conditions shew the manifestations which may be expected to ensue when there is a breach in the isolation of nerve fibres from the other tissues; namely connective tissue overgrowth on the one hand and increased irritability of the affected nerves on the other.

The foregoing discussion has been almost necessarily somewhat diffuse and it is therefore desirable that we should resume in summary form the principal considerations put forward in it.

Normal sensory nerves when stimulated in the part of their course proximal to their areas of distribution yield corresponding sensations when subjected to certain specific stimuli especially cold and the faradic current (specific excitability of nerve fibres). The fact that they do not respond unmistakeably to all the primary stimuli is probably due not so much to insusceptibility as to inaccessibility to stimulation.

The sensations aroused by nerve fibre stimulation are of normal characters except in regard to localisation. They are felt not at the point stimulated but in the area of distribution of the nerve — in the peripheral part of the area if the stimulus is moderate, throughout the area if the stimulus is energetic.

During regeneration of a sensory nerve the regenerating part shews a great increase in the specific excitability of its fibres. The primary stimuli (touch, pain, heat, cold and the faradic current) readily arouse corresponding sensations.

The sensations aroused by nerve fibre stimulation of regenerating nerves are of characteristic quality corresponding with the stimulus and have precisely the same peculiarities of localisation as have sensations due to nerve fibre stimulation of normal nerves.

Peripheral reference in the recovering area itself at an early stage reproduces all the characters of nerve fibre stimulation as regards localisation, viz absence of sensation at the spot stimulated, localisation of sensation to the periphery of the area if the stimulus is moderate, and diffusion of the sensation throughout the area if the stimulus is energetic.

It is therefore highly probable that peripheral reference is due to nerve fibre stimulation and that in the recovering area the regenerating nerve fibres are abnormally accessible to stimulation.

It is suggested that the restoration of true local sensibility may be due to the re-establishment of the connection between nerve fibre and end organ.

In view of the fact that the reappearance of true local sensibility does not abolish reference, and the fact that the latter persists for a very long period and disappears gradually it is suggested that in the recovering area there is an excess of new axis cylinders over the number normal to the part. This view is held to be confirmed by the histological facts of regeneration.

Intensification of sensation in the recovering area is characteristic of all sensations whether they are elicited by a threshold stimulus above, at or below the normal.

It is therefore concluded that intensification is a phenomenon altogether distinct from and independent of sensory acuity.



Pathological evidence tends to shew that excessive response to stimuli is an indication of persistent slight irritation of the nerve. It is therefore suggested that the intensification of sensation elicited from the recovering area is due to the regenerating nerve fibres being subject to chronic irritation.

The source of this irritation is found in the contact of the new nervous tissue with the non-nervous tissues of the part and the consequent reactions set up.

It is pointed out that the insulation of nervous tissue from non-nervous is very elaborately provided for in the anatomy of the normal nervous system and is probably therefore of essential importance. The neurilemma and the end organ of the peripheral sensory nerve are regarded as having important insulatory functions. It is suggested that if the free terminal ramifications of sensory nerves are the end organs subserving pain sensibility, the specific quality of the sensations resulting from stimulation of them may be due to a slight normal irritation consequent on incomplete insulation. The suggestion is strengthened by the observation of *von Frey* that for faradic stimulation the pain threshold of the skin is lower than the touch threshold.

In conclusion we may add that the general purpose of this paper is an attempt to shew that the peculiarities of function displayed by a cutaneous area during the recovery of sensibility, strange in many ways as they are, are not altogether isolated phenomena but can be brought into correlation with many well known facts in the anatomy and physiology of the nervous system and in its modes of reaction to injury and disease.

#### Description of Figures.

Figs. 1 to 4. Recovery in area of Left Saphenous nerve. The nerve was divided at the level of the knee joint. The illustrations embody the results of detailed examination 11 months after the operation.

In each case the *broken outline* is the outermost limit of change of any kind which followed the nerve section, and the *continuous line* shews the area anaesthetic to touches with cotton wool or the camel's hair brush at the time of examination.

Fig. 1. Sensibility to touch, tested with *von Frey* hairs.

*Dots.* Touch spots which reacted to hair of 70 mgr pressure (normal threshold).

*Steres.* Touch spots which reacted to hair of 140 mgr pressure.

*Crones.* Touch spots which reacted to hair of 800 mgr pressure.

*Circles.* Touch spots which reacted to hair of 3480 mgr. Peripheral Reference not indicated.

Fig. 2. Sensibility to pain, tested with authors' algometer at pressure of 2240 mgr. The dotted area is that within which the phenomena of Intensification and Peripheral Reference were obtained. All the referred sensations were felt within the lower end of the area enclosed by the continuous line.

Fig. 3. Sensibility to heat. The dots indicate the places which yielded the sensation hot when touched with a copper cylinder with a contact surface 1 mm in diameter at a temperature of 50° C.

Fig. 4. Sensibility to cold. The spots marked are those which yielded the sensation cold when touched with a copper cylinder with a contact surface 1 mm in diameter at a temperature 0° C.

*Dots* indicate places which yielded sensations of cold felt locally.

*Crones* indicate places which yielded sensations of cold felt peripherally.

*Circles* indicate places which yielded sensations of cold felt locally and peripherally.

Figs. 5 and 6. Middle Cutaneous nerve of Right Thigh.

**Sensibility to cold.** The spots marked are those which yielded the sensation cold when touched with a copper cylinder with a contact surface 1 mm in diameter at a temperature of 0° C.

*Dots* indicate places which yielded sensations of cold felt locally.

*Crosses* indicate places which yielded sensations of cold felt peripherally.

*Circles* indicate places which yielded sensations of cold felt locally and peripherally.

Fig. 5. 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> months after section of nerve shewing the condition immediately before the beginning of recovery. The fringe of normal cold spots has been marked out immediately around the area of thermoanaesthesia.

Fig. 6. 6 months after section of nerve. Recovery of sensibility to cold well marked.

Fig. 7. The Distribution of proximal and peripheral reference. Internal cutaneous of left forearm. Recovery well advanced. Area tested with cylinders at a temperature of 0° C. Each area indicates a spot the stimulation of which yielded a referred sensation of cold.

The direction of the arrow indicates the direction of the reference. Double arrows mark spots which yielded peripheral and proximal reference. The lines shew the position of the incisions through which the three branches of the nerve were divided.



Fig. 1

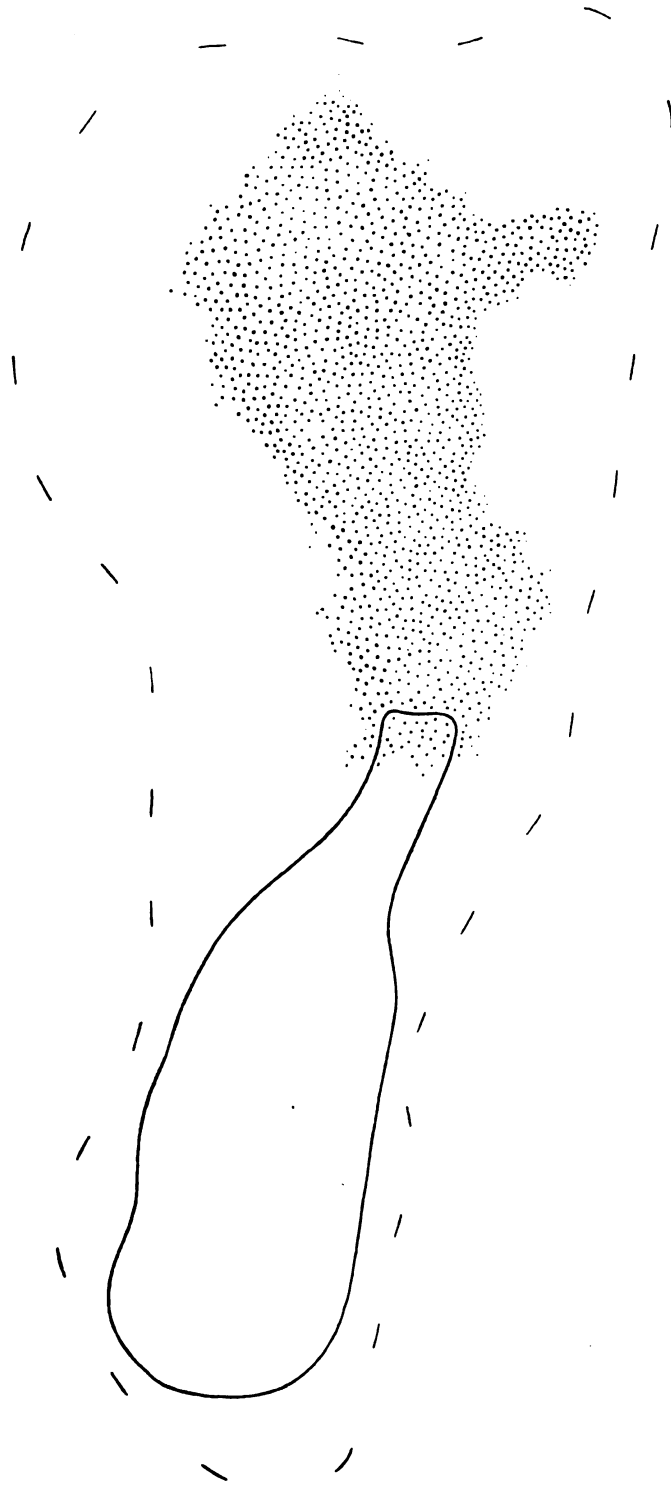


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig 4.

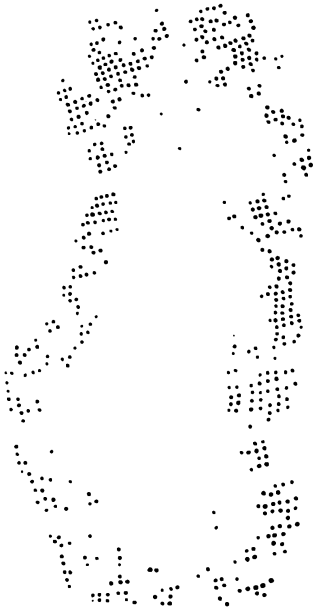


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

**Resumé.<sup>1)</sup>**

1. Unmittelbar, bevor sich die ersten Anzeichen der Wiederherstellung zeigen, weist ein seiner Nervenversorgung beraubter Hautbezirk eine zentrale Region auf, wo alle Arten der Hautsensibilität verloren sind und sie umgebend eine Zone, in welcher alle Arten der Hautsensibilität in ihrer Schärfe herabgesetzt sind. Die Qualität der Empfindungen, die da hervorgerufen werden können, ist in keiner Weise abnormal.

2. Alle Arten der Sensibilität haben die Tendenz, gleichzeitig wieder zu erscheinen, ausgenommen die Empfindung für Temperaturen höher als die Hautwärme, welche etwas später auftritt. Diese Verzögerung ist wahrscheinlich zum Teil wenigstens durch die Schwierigkeit zu erklären, welche es macht, die Wärmeempfindung in ihrer hypoästhetischen Form nachzuweisen.

3. Jede wiederkehrende Sensibilität ist zuerst hypoästhetisch.

4. Jede wiederkehrende Sensibilität zeigt das Phänomen der Intensifikation und der peripheren Verschiebung.

5. Intensifikation und die periphere Verschiebung haben keine Beziehung zur Hypoästhesie und persistieren lange, wenn die volle Schärfe der Sensibilität schon wieder hergestellt ist.

Die Untersuchungen, auf welche sich diese Schlußfolgerungen stützen, hatten die experimentelle Durchschneidung von sieben Hautnerven von verschiedener Stärke und in verschiedenen Körperregionen zur Grundlage, die bei dem einen oder dem andern der Autoren ausgeführt wurden. Der größte durchtrennte Nerv versorgte einen Bezirk von 280 Quadratcentimetern.

**Heads Beobachtungen.**

Nach Head hat die Durchtrennung eines Nerven zur Folge, daß ein zentraler Bezirk mit Verlust aller Arten von Hautsensibilität auftritt — umgeben von einer Zone, die mit einer eigenartigen und besonderen Form von Sensibilität ausgestattet ist. Diese Sensibilität liefert Empfindungen auf Schmerzreize, auf extreme Temperaturen, aber nicht auf taktile Reize.

Die von dieser Zone gelieferten Schmerzempfindungen sind ganz besonders unangenehm.

Wenn die Wiederherstellung eintritt, erscheint die Sensibilität für Schmerz und extreme Temperaturen zuerst ohne Tastsensibilität. Die Schmerzempfindungen sind abnorm unangenehm, die Wärmeempfindungen abnorm intensiv und beide haben die Tendenz auf distale Partien bezogen zu werden. Die Sensibilität für Berührungen und für mittlere Temperaturen tritt erst später wieder auf.

Gleichzeitig mit ihrem Auftreten verschwindet die Intensifikation von Schmerz und Temperaturempfindungen und die distale Verschiebung. Diese Phänomene werden durch die Hypothese erklärt, daß es zwei verschiedene Arten von Nervenfasern gibt, von denen die eine der Empfindung für Schmerz und extreme Temperaturen (protopathische) dient und zu einem früheren Zeitpunkt regeneriert, und eine andere, welche die Sensibilität für Berührung und mittlere Temperaturen trägt und erst später regeneriert (epikritische).

<sup>1)</sup> This resumé is an abstract of the paper actually read at the Congress & therefore includes no summary of the chapter here published which deals with the physiological interpretation of Intensification & Peripheral Reference.



Die Beobachtungen, auf welche Heads Schlüsse aufgebaut sind, wurden nur an einem einzigen Hautbezirk von fehlender Sensibilität gemacht, der experimentell auf der Haut des Vorderarms erzeugt war.

Heads Arbeit wird also sowohl bezüglich des von ihm gegebenen tatsächlichen Befundes als auch der daraus abgeleiteten Schlußfolgerung einer Revision unterzogen.

Wir zeigen, daß in keinem von unseren wiederholten Versuchen die Verzögerung im Wiedererscheinen der Tastempfindung zu finden war, welche Head beschreibt und die seine Hypothese verlangt.

Die Erklärung dafür, daß er nicht das Wiederauftreten der taktilen Sensibilität gleichzeitig mit dem der Sensibilität für Schmerz und Wärmereize beobachtete, ist darin zu suchen, daß die erstgenannte Sensibilität zuerst in einer auffallend hypoästhetischen Form auftritt.

Man muß der Tatsache Beachtung schenken, daß die Abart der thermischen Sensibilität, die er protopathische nennt, nur eine Thermohypoästhesie darstellt, eher als eine getrennte und spezifische Art von Sensibilität.

Bei keinem der von den Autoren angestellten Versuche konnte konstatiert werden, daß mit dem Wiedererscheinen der normalen taktilen Sensibilität das Verschwinden der Intensifikation und der peripheren Verschiebung auftrat, was nach Heads Hypothese dann platzgreifen mußte.

Außerdem ergaben sich noch zahlreiche andere Diskrepanzen zwischen Heads Resultaten und denen der Autoren. Es ist anzunehmen, daß mindestens ein Teil davon durch die begrenzten Möglichkeiten von Revision oder Bestätigung bedingt sind, die Head bei seinem einem Experiment zu Gebote standen, auf das er seine Untersuchungen beschränkte.

#### Betrachtungen über den speziellen Charakter der Sensibilität in regenerierenden Hautbezirken.

Es kann gezeigt werden, daß bestimmte Eigentümlichkeiten der Sensibilität zum erstenmal dann auftreten, wenn die Wiederherstellung einsetzt und daß sie ganz spezifisch für den Prozeß der Regeneration sind — da sich nichts, was ihnen irgendwie gleichen würde, in dem affizierten Bezirk in dem Zeitpunkt findet, der unmittelbar den ersten Anzeichen der Funktionswiederherstellung vorangeht.

Von diesen Eigentümlichkeiten sind die wichtigsten, die Intensifikation und die periphere Verschiebung.

Deshalb und aus gewissen anderen Gründen können diese Erscheinungen nicht als Stadien in dem fortschreitenden Prozeß der Regeneration angesehen werden, sondern sie müssen als dazutretende Erscheinungen aufgefaßt werden und als akzidentelle, was die tatsächliche Wiederherstellung der Funktion angeht.

Es ist wahrscheinlich zu machen, daß sie im Wesen beruhen und zusammenhängen mit einem Zustand abnormaler Irritabilität der regenerierenden Nervenfasern. Es wird gezeigt, daß wahrscheinlich ein konstanter leichter Reizzustand der Nervenfasern dazu tendiert, eine übertriebene Reaktion auf einen wirksamen Reiz zu verursachen, aber nicht notwendig eine vermehrte Reizbarkeit oder eine wirkliche Hyperästhesie.

Dieser Standpunkt stimmt überein mit dem bekannten Fehlen einer Beziehung zwischen sensorischer Schärfe und der diskutierten Erscheinung.

Unter Intensifikation wird jene Eigenschaft wieder erwachender Sensibilität verstanden, auf Reiz eine abnorm intensive Antwort zu geben, z. B. so daß Schmerzempfindungen ungewöhnlich unangenehm, kalte Empfindungen übertrieben lebhaft sind.

Unter peripherer Verschiebung ist die Tendenz aller von einem regenerierenden Bezirk aus erregten Empfindungen zu verstehen, in dessen distalen Partien empfunden zu werden — entweder allein wie in den ersten Stadien oder zusammen mit einer Empfindung an dem Ort des Reizes.

Diese Phänomene ändern sich nicht gleichermaßen mit der Schärfe der Sensibilität. Sie können Empfindungen begleiten, die von einem noch ausgesprochen hypoästhetischen Bezirk aus ausgelöst werden oder von einem Bezirk mit normaler Schärfe der Sensibilität.

#### **BERTHOLET, ED., Les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière.**

Il est peu de questions qui aient causé autant de controverses entre physiologistes, pathologistes et neurologistes que celle qui va nous occuper.

De nombreux travaux ont été publiés sur l'étude des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière; si nous trouvons souvent de telles divergences entre les conclusions des auteurs, elles proviennent le plus fréquemment de la différence des méthodes d'observation et d'expérimentation employées, cette différence est encore plus sensible lorsqu'il s'agit d'interpréter les faits fournis par la clinique; nous aurons du reste l'occasion de revenir encore une fois sur ce point très important au cours de notre travail.

L'étude des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière offre un grand intérêt tant pratique que théorique; en effet elle nous facilite la compréhension des symptômes cliniques fournis par les différentes lésions de la moelle et nous permet d'en fixer le siège d'une façon plus ou moins précise; d'un autre côté cette même étude nous fournit encore des renseignements utiles sur l'existence dans le derme et la conduction par les nerfs de différentes sensations cutanées spécifiques. En arrivant à conclure à la présence de voies de conduction distinctes pour les différentes sensibilités cutanées nous pouvons conclure du même coup à l'existence certaine dans notre revêtement cutané de terminaisons nerveuses spécifiques pour chacun de ces sens.

Des études de *Goldscheider*<sup>1)</sup>, *Weber*, *Blix*, *v. Frey* etc., il ressort nettement qu'il existe 4 sortes de sensations cutanées bien différenciées ayant des terminaisons nerveuses propres: 1. *les sensations tactiles*, 2. *les sensations douloureuses*, 3. *les sensations frigorifiques*, 4. *les sensations calorifiques*. La question de savoir si il existe encore d'autres sens cutanés spécifiques, tels que les sens du plaisir, du chatouillement, de la démangeaison n'est pas encore résolue; on n'est pas encore fixé si l'on doit les considérer comme étant une modification spéciale des sens du tact et de la douleur. En 1886 *Herzen* a démontré que la compression modérée et continue d'un nerf faisait disparaître dans le domaine d'innervation cutané de celui-ci graduellement

<sup>1)</sup> Pour les indications bibliographiques consulter l'index alphabétique à la fin du travail.

et séparément les différentes sensibilités; les sensations tactiles et frigorifiques disparaissent les premières, puis vient le tour des sensations calorifiques et enfin celui des sensations dolorifiques. La motilité se perd en dernier lieu. Les mêmes observations furent faites plus tard par *Goldscheider* (1898). — *Stransky* a également observé sur des fragments de peau transplantés dans des buts chirurgicaux que le sens du tact était le premier à réapparaître tandis que les sensations frigorifiques, calorifiques et dolorifiques ne se rétablissaient que beaucoup plus lentement.

L'étude des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle nous démontre aussi l'existence de voies différentes pour la conduction des sensations tactiles et frigorifiques d'une part et pour celle des sensations dolorifiques et calorifiques d'autre part, ces faits concordent bien avec ce que nous venons de voir au sujet de la physiologie des terminaisons sensibles cutanées et de la conduction sensible dans les nerfs.

C'est seulement par une expérimentation rigoureuse sur l'animal qu'on peut espérer arriver à des résultats précis dans l'étude des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle; il existe bien entre l'homme et les animaux des différences dans le degré plus ou moins complet de l'entrecroisement des fibres des cordons sensitifs du névraxe, mais cependant les voies de conduction sensible se trouvent soumises aux mêmes lois et sont en gros comparables. (Les mêmes observations ont été faites aussi pour la localisation des différents centres moteurs de l'écorce cérébrale le long du gyrus sigmoïde chez l'animal et du Rolando chez l'homme.) „Ici, comme partout, il n'y a, des animaux à l'homme, qu'un perfectionnement, un développement ultérieur, quelque fois considérable, mais rien d'essentiellement nouveau, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue fonctionnel“ (*Herzen* l. c.).

*Hippocrate*, *Celse* et *Arétée* que nous citons pour mémoire avaient déjà parfaitement reconnu que des lésions graves de la moelle détruisent le sentiment dans les régions sous-jacentes au point sectionné. *Galien* confirma ces faits cliniques par de nouvelles observations sur l'homme et surtout par des expériences les plus variées sur l'animal. C'est lui qui imagina l'expérience qui porte son nom et qui consiste en une section longitudinale de la moelle dans la région lombaire; il établit déjà d'une façon certaine à la suite de ses expériences sur de jeunes porcs (animal qu'il employait de préférence) que la conduction de la motilité est directe ainsi que celle de la sensibilité, en partie du moins. Dans le siècle dernier nous trouvons une quantité d'auteurs qui se sont spécialement occupés de la question, citons entre autres: *Fodera* (1823), *Schöps* (1827), *van Deen* (1838), *Valentin* (1839), *Stilling* (1842), *Budge* (1842), *Eigenbrodt* (1848), *Cl. Bernard* (1858), *van Kempen* (1859). Mais ce sont surtout *Brown-Séquard* (1849—66) et *Schiff* (1853—59) qui ont étudié à fond la question, qui ont fait et publié de nombreuses expériences sur le sujet. Nous y reviendrons à l'instant pour résumer leurs conclusions. L'entrecroisement des sensibilités dans la moelle admis par *Fodera*, *Budge*, *Eigenbrodt*, *van Kempen* et *Brown-Séquard* a été vivement combattu par *Chauveau*, *v. Bezold* et *Schiff*.

*Oré*, *Longet*, *Mott* se déclarent partisans d'après leurs observations d'un entrecroisement seulement partiel. Les résultats de *Brown-Séquard* admis par la majorité des physiologistes peuvent s'énoncer comme suit:

1. presque toutes les voies motrices se croisent dans la moelle cervicale, très peu dans la moelle dorsale.

2. Presque toutes les voies sensibles se croisent dans la moelle dorsale, très peu dans la moelle cervicale. Après une hémisection on observe une paralysie avec hyperesthésie du côté opéré et une anesthésie de l'autre côté; c'est le *Syndrome de Brown-Séquard*.

*Schiff* dont les expériences sur un grand nombre d'animaux sont nombreuses et très variées en a tiré les conclusions suivantes bien résumées dans un travail d'ensemble de son élève *Herzen*.

- a) *Une hémisection latérale* donne dans la période *post-opératoire* un mélange de divers symptômes: paralysie avec hyperalgésie du côté sectionné, hypoalgésie pouvant aller jusqu'à l'analgésie du côté opposé (soit le syndrome de *Brown-Sequard*). Ces symptômes s'amendent au bout d'un certain temps et l'on n'observe plus comme déficit fonctionnel permanent que l'anesthésie cutanée tactile, frigorigique et musculaire du côté de la lésion. — L'animal présente des mouvements plus ou moins ataxiques du côté opéré, mais pas de troubles essentiels de la motilité.

On peut en conclure:

1. Chaque moitié de la moelle contient un nombre suffisant de conducteurs douloureux pour les deux moitiés du corps.
2. Il ne peut y avoir chez les animaux en expérience (chiens, chats etc.) d'entrecroisement complet des voies douloureux.
3. Les conducteurs de la sensibilité tactile et frigorigique sont entièrement dans la moitié correspondante de la moelle.
- b) *Une double hémisection latérale à hauteurs différentes* laisse comme déficits permanents: 1. anesthésie cutanée tactile et frigorigique bilatérale; 2. maintien de la sensibilité douloureuse et calorifique un peu émoussée.
- c) A la suite d'une *hémisection antérieure*, on observe des troubles de la motilité, pas d'analgésie, ni d'anesthésie tactile ou frigorigique.
- d) Après une *hémisection postérieure* il existe un maintien parfait de la sensibilité douloureuse et calorifique, pas de sensibilité tactile et frigorigique.
- e) Après une *double section oblique* à partir de l'entrée des racines postérieures le maintien de la sensibilité tactile et frigorigique est complet; tout le reste est aboli.
- f) Une *section longitudinale* dans la région lombaire affaiblit un peu les sensations douloureuses et calorifiques, mais pas les sensations tactiles et frigorigiques.

*En résumé: Les sensations tactiles, musculaires (Schiff) et frigorigiques (Herzen 1885) passent par les cordons postérieurs (Goll, Burdach). Les sensations douloureuses et calorifiques passent par la substance grise surtout dans la moitié opposée à la partie du corps examiné.*

Ces conclusions admises en général sans discussion ont été reproduites par la plupart des traités de physiologie (*Cl. Bernard, Longet, Funke, Vulpian, Landois, L. Frédéric et Nuel, Waller, Morat et Doyon* etc.). Elles furent cependant combattues par quelques physiologistes, mais surtout par les cliniciens et les neurologistes. *Woroschiloff* (1874) à la suite de ses expériences sur des lapins n'admet pas la conduction de la sensibilité par la substance grise, mais par les cordons latéraux.

*Kusmin* (1882) est du même avis.

*Wood Field* (1883) en s'appuyant sur ses expériences chez le chat défend la même opinion; les cordons latéraux contiendraient des fibres sensibles en partie directes et en partie croisées.

*Luciani*, ainsi que son élève *Bottazzi* (1895) n'ont jamais observé d'hyperesthésie après hémisection; les symptômes définitifs constants étaient une abolition du sens tactile et une diminution de la sensation à la douleur et à la chaleur des deux côtés, plus forte cependant du côté correspondant à la lésion.

*De Goyon* (1902) se déclare partisan de la conduction douloureuse en même temps par les cordons latéraux et par la substance grise. Il présente une bonne étude d'ensemble des observations cliniques de lésions de la moelle avec étude du syndrome de *Brown-Sequard*. La partie expérimentale par contre laisse beaucoup à désirer et sa technique opératoire nous paraît des plus défectueuse. (Fréquence des infections post-opératoires.) Enfin *Borchet* (1902) à la suite de ses expériences chez le chien, contrôlées par des préparations microscopiques dénie aux cordons postérieurs toute conductibilité des sensations tactiles qui passeraient aussi, selon lui, par les cordons latéraux. La section des cordons postérieurs produirait seulement un engourdissement général du tact. Ces expériences, d'après l'auteur, seraient en accord avec le fait que chez l'homme, il y a encore possibilité de sensations tactiles, alors que les cordons postérieurs sont dégénérés.

Cette dernière assertion est en parfaite contradiction avec l'observation publiée depuis fort longtemps par *Luys* (1856) d'une femme percevant à un très haut degré les impressions de douleur, mais n'ayant plus aucune conscience des impressions tactiles. *Luys* trouva à l'autopsie les cordons postérieurs ramollis et l'axe gris intact.

Parmi les cliniciens nous trouvons beaucoup de partisans de la conduction sensitive par les cordons latéraux. *Van Gehuchten* dès 1893, à plusieurs reprises dans différentes publications, accorde aux cordons latéraux la conduction douloureuse, tandis que les sensibilités tactile et musculaire passeraient par les cordons postérieurs. *Schlesinger* (1895) a étudié la question au point de vue clinique et anatomique. „S'appuyant sur les troubles de la sensibilité observés dans les affections de la corne postérieure grise de la moelle, l'auteur arrive à la conviction que les voies qui servent à la transmission des impressions thermiques et douloureuses quittent la corne postérieure sitôt après leur entrée dans la moelle. On ne peut admettre que les fibres de ces voies remontent de la corne postérieure, car dans ce cas une lésion de celle-ci au niveau de la moelle cervicale devrait provoquer une thermo-analgésie de tout un côté du corps; en réalité le déficit dans un tel cas est très minime; il correspond à une zone limitée s'étendant au segment médullaire lésé. D'après nos connaissances pathologiques, l'entrecroisement des fibres sensibles dans la moelle est très probable; l'entrecroisement des fibres thermiques avec les fibres de même genre du côté opposé et l'entrecroisement des fibres douloureuses avec celles de même genre du côté opposé ne se font probablement pas au même niveau, parce que dans les cas d'hémilésion transversale complète de la moelle la thermo-anesthésie et l'analgésie n'ont pas la même étendue sur la peau.“ (Résumé d'après *Pilz*.) *Brissaud* (1897) conclut également à la transmission de la sensibilité douloureuse et calorifique par les cordons latéraux et notamment par la partie toute externe.

<sup>11</sup> Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 20.

*Déjerine* et *Thomas* par contre ne peuvent admettre cette opinion de *Brissaud* et dénie aux faisceaux de *Gowers* toute conduction de sensibilité.

*Grasset* (1899), par contre, puis *Petrén* (1907) dans une étude approfondie de la question se déclarent pour la conduction dolorifique par les faisceaux de *Gowers*.

*Mai* (1904) est aussi d'avis que les sensations douloureuses et calorifiques passent par les cordons latéraux; le fait que les faisceaux antéro-latéraux ascendants de la moelle se rendent uniquement au cervelet n'infirme pas cette hypothèse, car *Edinger* a démontré qu'une partie des fibres des cordons antéro-latéraux se rendent directement jusqu'au thalamus (les noyaux d'origine de ces fibres étant situés dans le côté opposé). — Citons encore *Pilz* (1904) qui dans sa thèse très documentée faite sous la direction du Prof. *Mahaim* apporte une nouvelle contribution à la théorie de la conduction dolorifique et calorifique par les cordons latéraux. Il admet que c'est le premier neurone qui se croise avant d'arriver à la colonne de *Clarke*.

Enfin *Kocher* est partisan de la conduction des sensations tactiles par les cordons latéraux. *Jolly*<sup>1)</sup>, *Déjerine*, *Charcot* et *Gombault* sont également du même avis.

En 1903, *Herzen*, alors que j'étais son élève, me proposa d'étudier à nouveau la question de la conduction dolorifique et calorifique dans la moelle. De 1903—1906 je fis une série d'expériences sur différents animaux; nous nous bornerons à résumer ici les résultats auxquels nous sommes parvenus après un examen microscopique détaillé des sections médullaires. Mon maître *Herzen* renonça à la suite de ce travail à la théorie émise par l'école de *Schiff* voulant faire passer les sensations dolorifiques et calorifiques tout le long de la substance grise. Cette erreur provenait du manque d'étude microscopique en coupes sériées des lésions effectuées permettant de se rendre un compte exact de leur étendue. Il nous paraît nécessaire d'insister encore sur quelques détails de technique opératoire et de méthode d'observation, car c'est de leur inobservance que proviennent la plupart des contradictions entre les auteurs. Nous ne pouvons à ce propos mieux faire que de citer textuellement *Herzen*.

„La fonction des différentes parties des centres nerveux est malheureusement encore l'objet de nombreuses contradictions, non seulement entre physiologiste et pathologiste, mais aussi entre physiologistes eux-mêmes. Mais la plupart de ces contradictions ne sont qu'apparentes; les unes proviennent de ce que tous les expérimentateurs ne procèdent pas dans les mêmes conditions à l'étude des symptômes offerts par les animaux opérés; les autres de ce que les observations des cliniciens ont forcément lieu dans des conditions profondément différentes de celles qui président aux expériences des physiologistes. Ces divergences disparaîtraient rapidement si on s'attachait à ne comparer entre eux que des faits réellement comparables, c'est-à-dire se produisant dans des conditions identiques ou à peu près.

Une lésion expérimentale de l'axe cérébro-spinal n'intéresse évidemment que les éléments directement lésés et laisse le reste absolument normal, du moins, à la longue, après que les conséquences immédiates, prochaines et éloignées de l'acte opératoire se sont entièrement dissipées; ces conséquences sont générales et locales. Suite de l'anesthésie, de l'hémorragie, du choc opératoire, de l'ébranlement (tiraillement, compression) des parties avoisinant la lésion, de la congestion, de l'inflammation éventuelle, de la prolifération du tissu connectif, de la retraction cicatricielle; tous ces phénomènes et processus durent des journées entières, des semaines entières, quelquefois des mois entiers, et tous ils produisent des troubles fonctionnels directs ou réflexes: parésies, paralysies ou contractures, hyperesthésies, hypoesthésies ou anesthésies; ils se dissipent dans la plupart

<sup>1)</sup> Cité dans *Pilz*, p. 32—33.

des cas très lentement et ce n'est que lorsqu'ils ont complètement disparu que le *déficit fonctionnel permanent dû à la lésion destructive*, apparaît seul; il se maintient alors, dans certains cas, indéfiniment, ou, pour le moins dans d'autres cas, fort longtemps pendant des mois et des années; et c'est seulement alors qu'on a le droit d'attribuer la fonction absente à la partie extirpée ou sectionnée du névraxe. Il est évident par conséquent, que si, de deux expérimentateurs étudiant les symptômes produits par la même lésion spinale ou cérébrale, l'un se hâte de les constater et de les confronter avec les données de l'autopsie, tandis que l'autre laisse patiemment s'écouler la période que, j'appellerai *post-opératoire*, quelle qu'en soit la durée, pour n'étudier l'animal que dans la période d'équilibre final, seul les résultats de ce dernier serait *constants* et aptes à révéler la fonction de la partie lésée, tandis que ceux du premier seront forcément variables et souvent contradictoires entre eux...

„Or, sauf peut-être quelques cas extrêmement rares, les pathologistes se trouvent fatalement renfermés dans des conditions analogues si non identiques, à celles de la période post-opératoire des expériences physiologistes: pour eux, il ne saurait être question de l'interruption ou, de la disparition *subite et totale* de tel faisceau, de tel noyau de la moelle ou de l'encéphale *sains*, et permettant le retour relativement rapide de *toutes* les autres parties de l'axe cérébro-spinal à l'état normal; au contraire, le fait même de la maladie prouve que les centres nerveux offraient, pour une raison quelconque, une résistance diminuée, que les parties de ces centres où la maladie s'est localisée étaient particulièrement affaiblies; de plus le processus morbide envahit les éléments nerveux *successivement et graduellement*; il les irrite ou les paralyse, fibre après fibre, cellule après cellule; rarement il détruit la partie atteinte *dans sa totalité* ou respecte *entièrement* les parties avoisinantes; tant qu'il subsiste et s'étend, ses effets se repercutent au loin par action *réflexe* (dynamogénie ou inhibition); il en résulte un mélange de symptômes dus en partie à l'absence des éléments déjà détruits, en partie à l'irritation de ceux qui sont en train de l'être et en partie aux influences réflexes, se répandant à tout le système nerveux.

C'est bien là un ensemble de conditions analogues à celles de la période post-opératoire dans une expérience physiologique."

Un autre point très important est la technique opératoire; tout d'abord une propreté, une antisepsie et surtout une aseptie parfaite sont de rigueur afin d'éviter toute infection et suppuration de la plaie opératoire, accidents qui peuvent amener de grosses perturbations dans les parties restantes du névraxe. Tous les expérimentateurs n'ont pas su se mettre à l'abri d'une telle cause d'erreur.

Pour des détails plus complets sur la technique opératoire nous renvoyons à notre publication (p. 303—307 V. index bibliographique), nous insisterons cependant encore une fois sur quelques points fondamentaux. Il est de toute nécessité d'inciser longitudinalement la dure-mère *avant* de pratiquer aucune section de la moelle. Les seuls points de repère constants et parfaitement sûrs sont fournis par les sillons collatéraux postérieurs dans lesquels on voit souvent pénétrer des fibres radiculaires et le sillon médian postérieur; les troncs vasculaires par contre fournissent des points de repère très variables. Enfin pour obtenir une bonne section sans léser trop les parties avoisinantes l'emploi de la petite sonde cannelée, sur l'utilité de laquelle nous avons déjà beaucoup insisté dans notre premier travail, est tout à fait nécessaire. Une fois la pointe bien fixée au travers de la moelle sur la lame vertébrale correspondante on peut être sûr que la moelle ne roulera pas et que les parties à conserver seront protégées contre tout tiraillement durant la section. Le maniement judicieux de la sonde cannelée est sans contredit le temps le plus important et le plus délicat de toute l'opération, c'est de lui que dépendra l'exactitude plus ou moins grande de la lésion effectuée.

Laissant de côté le détail de nos expériences nous les résumerons brièvement.

L'étude au moyen de la méthode de *Marchi* des dégénérescences ascendentes après hémisection chez le chat nous a conduit à reconnaître que les cordons latéraux étaient en partie directs et en partie croisés; la dégénérescence la plus forte étant située du même côté que la section. Cette constatation nous permet de comprendre pourquoi après hémisection latérale la sensibilité dolorifique persiste encore des deux côtés.

Les sections expérimentales que nous avons pratiquées sur des chiens, chats, lapins, cobayes (de préférence sur des chiens et des chats, l'examen de la sensibilité étant plus facile et leurs réactions plus nettes et délicates) nous ont donné les résultats suivants:

- a) *Après hémisection latérale* le seul déficit permanent est l'anesthésie tactile, musculaire et frigorifique. La sensibilité dolorifique persiste des deux côtés.
- b) *Après double hémisection latérale* à hauteurs différentes on observe une disparition totale des sensibilités tactiles, frigorifique, dolorifique et calorifique.
- c) *Après section de la substance grise*: maintien de la sensibilité dolorifique et calorifique bilatérale.
- d) *Après section au  $\frac{3}{4}$  de la moelle* on observe:
  1. le maintien de la sensibilité dolorifique et calorifique des deux côtés;
  2. la disparition de la sensibilité tactile et frigorifique bilatérale post-opératoire.

Nous avons tenté cette dernière expérience (*section au  $\frac{3}{4}$* ) parce qu'elle nous paraissait seule pouvoir résoudre *définitivement* le problème de la conduction dolorifique par les cordons latéraux; malgré les difficultés techniques et pratiques qu'elle présentait elle nous a pleinement réussi comme nous l'a démontré l'examen microscopique ultérieur en coupes sérieées du tronçon de moelle lésé. *Nous avons pu conclure d'une façon irréfutable à la conduction des sensations dolorifiques et calorifiques par les cordons antéro-latéraux, plus spécialement par les fibres du faisceau de Gowers.* Un fait remarquable que nous noterons en passant, c'est la rapidité du retour de la sensibilité dolorifique et calorifique après l'opération, 8—10 heures en moyenne et cela malgré une lésion du névraxe très étendue et une quantité de substance blanche restante relativement très minime.

Ces constatations concordent du reste parfaitement avec les enseignements de la clinique. Il est intéressant de noter en passant que les conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés correspondent précisément aux desiderata formulés à ce sujet par *Forel* dans un travail fait pour le jubilé du doctorat de *Kölliker* et de *Naegeli*.

Quant aux arguments que l'on fournissait autrefois en faveur de la conduction à distance par la substance grise en elle-même ils sont faciles à mettre en accord avec ces faits nouveaux.

La syringomyélie produit en effet le syndrome connu sous le nom de *dissociation syringomyélique de la sensibilité* consistant en une abolition des sensations dolorifiques et calorifiques avec persistance des sensations tactiles et frigorifique. Q'il nous suffise de faire remarquer que ce n'est pas dans tous les cas de syringomyélie que l'on peut observer ce syndrome, mais seulement dans les cas où la lésion se trouve située dans la région des cornes postérieures et qu'alors on observe égale-



ment une dégénérescence secondaire des cordons latéraux. Il y a dans ces cas une interruption entre les deux neurones sensitifs au niveau ou dans la région de la colonne de Clarke, rien d'étonnant si la sensibilité est supprimée de ce chef.

La même argumentation s'applique aussi aux résultats observés dans l'expérience de *Langendorf* (compression de l'aorte abdominale [ligature de *Sténon*] avec dégénérescence consécutive de la substance grise de la moelle dans la région lombaire).

Arrivés à la fin de notre étude nous pourrions donc formuler les conclusions suivantes:

1. Les cordons latéraux de la moelle (plus spécialement le faisceau de *Gowers*) conduisent la sensibilité dolorifique et la sensibilité calorifique.
2. Les cordons postérieurs conduisent les sensations tactile et frigorigique.
3. Les sensibilités dolorifique et calorifique d'une part et les sensibilités tactile et frigorigique d'autre part semblent avoir chacune dans leur groupe des fibres nerveuses spéciales s'entrecroisant dans la moelle à des niveaux différents.
4. Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique sont presque totalement croisées chez l'homme, en partie seulement chez les animaux (chien et chat).
5. Les voies dolorifiques et calorifiques sont composées de deux neurones: la cellule du premier neurone se trouve dans le ganglion spinal, celle du deuxième dans la substance grise (du côté opposé probablement, *Pilz*).
6. Les voies de la conduction des sensibilités tactile et frigorigique sont directes.
7. La substance grise comme telle, dans sa longueur ne conduit pas la douleur et la chaleur à distance, elle y participe toutefois en fournissant le deuxième neurone sensitif qui formera le faisceau de *Gowers*.
8. Les divergences entre expérimentateurs et pathologistes proviennent de différences dans les conditions d'observation et de production des phénomènes; elles sont plus apparentes que réelles.

#### Index bibliographique.

1. *Arétée*, Morb. acut. et diuturn. Lib. I.
2. *Cl. Bernard*, Leç. sur la physiol. et pathol. du syst. nerveux. — Paris 1858. T. I. Lec. XVII. p. 328—338.
3. *Bertholet*, Les voies de la sensibilité dolorifique et calorif. dans la moelle epin. — Le Névraxe Vol. VII. fascic. 3. p. 285—326. Louvain 1906.
4. *v. Bezold*, Zeitschr. f. wissensch. Zool. 1858. p. 307, 364.
5. *Blix*, Zeitschr. f. Biol. Bd. XX, XXI. 1884—85.
6. *Borchet*, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1902.
7. *Bottazzi*, Rivista di Freniatria. Reggio Emilia. 1895.
8. *Brissaud*, Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Le Progrès Méd. 17 juil. 1897. p. 36.
9. *Brown-Séquard*. Exp. and clin. Researches on the spinal Cord. etc. Richmond. 1855.
10. — Recherches sur la transmission des impressions de tact, de chatouillement, de douleur, de température et de contraction dans la moelle epinière. Journ. de Physiol. 1863. No. 14, 15.
11. *Budge*, Untersuch. über das Nervensystem. 1842. Bd. II. S. 155.
12. *Celce*, De medicina. Lib. V, cap. XXVI.
13. *Charcot*, Sur un cas de dissociat. de la sensibil. à type syringomyel. etc. C. R. soc. de Biol. 10. Déc. 1892. Sem. médicale 1892. p. 504.
14. *Charcot-Gombault*, Arch. de Physiol. 1873. Vol. V. p. 143.

15. *Chaveau*, Expér. sur les fonct. de la moelle épin. *Moniteur des hôpitaux* 1857. p. 1065.
16. *van Deen*, Traités et découvertes sur la physiol. de la moelle épin. Leyde 1841.
17. *Dejerine*, Sémiologie du syst. nerveux. un Traité de Pathol. générale publié par Boichard. 1901. p. 879.
18. — *Progrès Médical* 1898. No. 6. p. 87.
19. *Dejerine et Thomas*, Un cas d'hémi-paraplegie avec anesthésie croisée etc. suivi d'autopsie. *Arch. de Physiol.* 1898. No. 3. p. 594.
20. — Traité des maladies de la moelle épin. Paris 1902.
21. *Edinger*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane der Menschen u. der Tiere. 1904 Leipzig. Bd. I.
22. *Eigenbort*, Leitungsgesetze im Rückenmark. Gießen 1848.
23. *Fodera*, Recherches exp. sur le syst. nerveux. *Journ. de Physiol. expériment. T. III.* p. 198 et sqq.
24. *Forel*, Über das Verhältnis der experimentellen Atrophie u. Degenerationsmethode zur Anat. u. Physiol. des Zentralnervensystems usw. Zürich 1891. (Festschrift Nägeli u. Kölliker). Albert Müller.
25. *Frédéric et Nuel*, Eléments de physiol. 1893. p. 398—99.
26. *v. Frey*, Untersuchungen über die Sinnesfunct. der menschlichen Haut. *Ber. d. k. sächs. Ges. d. Wiss.* 1896. Bd. XXIII.
27. *Funke*, Lehrb. der Physiol. des Menschen. Leipzig 1855. S. 920—25.
28. *Galen*, De locis affectis. Lib. IV. cap. VI (Ed. de Kühn. Leipzig 1821).
29. — De admin. anat. Lib. VIII. cap. VI, VIII, IX. (pars experim.)
30. *van Geuchten*, Anatomie du syst. nerveux de l'homme. Liège. 2<sup>e</sup> éd. 1896.
31. — Le mécanisme des mouvements reflexes; un cas de compression de la moelle . . etc. *Journ. de Neurolog.* 1897.
32. — La Dissociation syringomyel. de la sensibil. dans les compressions et traumatismes de la moelle ép. *Semaine Médic.* 5 avril 1899. p. 113.
33. — Les diff. formes de paraplégie dues à la compress. de la moelle épin. *Presse Médicale* 1899. 10 mai. T. 27.
34. — Les voies sensitives d'origine médull. *Bull. de l'Institut physiol. internat.* juin 1901
35. — *Goldscheider*, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Suppl. Bd. 1885.
36. — Über den Schmerz. Berlin 1894.
37. — *Gesammelte Abhdlg.* Leipzig 1898.
38. *de Goyon*, Conduct. sensit. dans la moelle épin. Thèse no. 89. Bordeaux 1903.
39. *Grasset*, La Dissociat. dite syringomyel. des sensibilités. *Les Cliniques.* Montpellier 1899.
40. *Herzen*, Über die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne. *Pflügers Archiv f. Physiol.* 1886. Bd. 38.
41. — Quelques points litigieux de physiol. et pathol. nerveuses. *Revue médic. de la Suisse romande.* 1900. No. 1.
42. *Hippocrate*, De praedict. p. 100 édit. de A. Foës.
43. *van Kempen*, Exp. physiol. sur la transmission de la sensibilité et du mouvement dans la moelle épin. Bruxelles 1859.
44. *Kocher*, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiol. des menschl. Rückenmarks. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.* 1896. p. 536.
45. *Kusmin*, Experimentelle Untersuch. über d. Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. *Wiener med. Jahrb.* 1882. p. 355—66.
46. *Landois*, Traité de Physiol. Trad. Monquin-Taudon Paris 1893. p. 727.
47. *Longet*, Traité de Physiol. Paris 1860. T. II. p. 357—74.
48. *Luciani*, Physiol. des Menschen. Jena 1907—1908.
49. *Luys*, C. R. des séances et Mémoires de la Soc. de biol. 1856. p. 94.
50. *Mai*, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes usw. *Archiv f. Psych.* Bd. XXXVIII H. 1. 1904.
51. *Morat et Doyon*, Traité de physiol. Paris 1902. T. II.
52. *Mott*, Results of hemisect. of the spinal cord in monkeys. *Philos. Trans. Roy. Soc. C. L.* XXXIII. 1894. 1—60 planche 1—4.

54. *Oré*, R. C. Acad. scienc. Paris 1854. T. XXXVIII. p. 930.
55. *Petrén*, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen des Hautsinns im Rückenmark. Skandin. Arch. f. Physiol. 1902—1903.
56. *Pilz*. Contribut. à l'étude de la dissociat. de la sensibil. doull. et thermique dans les cas de traumatismes de la moelle. Thèse Lausanne 1904.
57. *Schiff*, C. R. Acad. Sciences. Paris 1854.
58. — Lehrb. der Physiol. des Menschen. Lahr 1858—59.
59. — Recueil. Lausanne 1896. Vol. III.
60. *Schlesinger*, Die Syringomyelie. Wien u. Leipzig 1902.
61. *Schöps*, Arch. de Mackel 1827, et Journ. compl. du Dict. des sc. médic. 1828. T. XXX. p. 114.
62. *Stilling*, Archiv f. phys. Heilk. Stuttgart 1842.
63. — Untersuch. über die Funkt. des Rückenmarks und der Nerven. Leipzig 1842.
64. *Valentin*, De funct. nervorum cerebr. etc. Bernae 1839. p. 134.
65. *Vulpian*, Leçons sur la physiol. du syst. nerv. Paris 1866. p. 351—92.
66. *Waller*, Eléments de physiol. Trad. Herzen. Paris 1898. p. 598 et sqq.
67. *Weber*, Annotationes anat. et phys. Lipsiae 1834.
68. — Wagners Handwörterb. d. Physiol. Bd. III. S. 481. Braunschweig 1846.
69. *Wood - Field*, Contribut to the physiol. of the spinal couds and adjacent parts. Journ. of nevrours and mental disease VIII. 1883.
70. *Woroschiloff*, Cité in Luciani Cap. V, IX. Lieferung. p. 361—62. Fig. 180—81.

#### Resümee und Schlußfolgerungen.

Aus den Beobachtungen und den Experimenten über die Wege der sensiblen Leitung im Rückenmark kann man schließen, daß es zwei verschiedene Bahnen für die Leitung der cutanen Empfindungen im Mark gibt:

1. die Seitenstränge (Gowersches Bündel besonders) leiten die Schmerz- und Wärmeempfindung,
2. die Hinterstränge (Goll und Burdach) leiten die Tast- und die Kälteempfindung.

In jeder dieser Gruppen scheinen die verschiedenen Empfindungen durch besondere Nervenfasern geleitet zu werden.

Die Bahnen der Schmerz- und Wärmeempfindung sind beim Menschen fast ganz gekreuzt — nur teilweise beim Hund und bei der Katze.

Die Bahnen der Schmerz und Wärmeempfindung setzen sich aus zwei Neuronen zusammen: Die Zelle des ersten Neurons findet sich im Spinalganglion, die des zweiten Neurons in der grauen Substanz der gegenüberliegenden Seite.

Die graue Substanz als solche in ihrer Längsausdehnung leitet nicht Schmerz- und Wärmeempfindung, sie beteiligt sich daran jedoch, indem sie als Schaltstation funktioniert und die Zelle des zweiten sensiblen Neurons liefert.

Die Meinungsverschiedenheiten zwischen den Klinikern und den Experimentatoren sind mehr scheinbar als wirklich — sie sind durch die in beiden Fällen verschiedene Art bedingt, wie die Läsionen im Rückenmark hervorgerufen werden.

Die Divergenzen unter den Experimentatoren entstehen dadurch, daß viele von ihnen die zwei von Schiff und Herzen aufgestellten Fundamentalregeln nicht beobachten, nämlich:

1. Jede Funktion, die nach einer Durchschneidung des Markes erhalten bleibt, kann als eine Funktion der erhaltenen Teile des Markes angesehen werden.
2. Ein Funktionsausfall kann erst dann als Beweis dafür gelten, daß die betreffende Funktion dem zerstörten Markabschnitt zugehörte, wenn nach einer mehr

oder weniger langen Zeit das Tier vollkommen von den Folgen des operativen Shocks sowie von den entfernteren Operationsfolgen (wie Hämorrhagie, Entzündungen, Narbenbildung) wieder hergestellt ist.

Diese Prozesse können manchmal Monate lang dauern.

**STAUFFENBERG, Dr. v., München. Die Psychotherapie in der Innern Klinik.**

Wenn ich der freundlichen Aufforderung von Prof. Forel, hier über die Eindrücke meiner leider erst zweijährigen psychotherapeutischen Tätigkeit als Assistent eineren größeren Inneren Klinik einiges mitzuteilen, folge, so geschieht das, obwohl ich mir bewußt bin, Ihnen etwas wesentlich Neues nicht bieten zu können, aus dem lebhaften Drang heraus, oft erhobene, immer zu wenig berücksichtigte Forderungen, die sich daraus ergeben und die zu immer erneuter Aussprache zwingen, von neuem zu betonen. Nicht mit Schilderung von Fällen will ich Sie aufhalten, dafür ist hier nicht der Ort, sondern ich will nur in großen Umrissen ein Bild entwerfen von dem Anwendungsgebiet der Psychotherapie in der internen Klinik, wie es sich mir in den Jahren ergeben hat von der Form der Anwendung und den Wegen und Aussichten für die Zukunft.

Selbstverständlich ist immer und wird heute von jedem Arzt und in jeder Anstalt Psychotherapie getrieben, aber die erschöpft sich mit einigen Fällen und primitiven Methoden. — Jahre vergehen an manchen Kliniken, in denen nicht eine einzige Hypnose vorgenommen, geschweige denn kompliziertere Methoden angewendet werden. Diese Verfahren werden immer noch als eine Art Scharlatanerie belächelt, wie es oft wertvollen Dingen geht, ehe sie gekannt werden.

Wenn man heute von Psychotherapie spricht, so versteht man darunter einen ganzen Komplex wohl ausgebildeter Methoden. Und diese alle gilt es für die Innere Klinik zu erobern und nutzbar zu machen.

Lassen Sie mich in kurzen Zügen das Anwendungsgebiet skizzieren. Die Zeit verbietet mir, mehr als allgemeine Umrisse des großen Gebietes zu geben.

Ich beginne mit der fundamentalen Tatsache: Die Innere Klinik ist der Ort, wo das Heer der Psychoneurosen zusammenströmt. Nicht nur die große Zahl derer, bei denen irgend eine Organlokalisation stattgefunden hat, sondern auch die mit rein psychischen Symptomen, die Phobien, Angst- und Zwangsneurosen, Neurasthenien und Hysterien jeden Grades, die gerade durch ihre geheime Angst vor Geisteskrankheit von den psychiatrischen Kliniken zu uns abgelenkt werden.

Und die zweite fundamentale Tatsache ist, daß diese Kranken heute so gut wie keine Hilfe finden. Wie dringend die Notwendigkeit ist, diese Kranken wirklich zu behandeln, nicht wie das meist der Fall ist, sie nach längerer Scheinmedikation, wenn es gut geht, etwas gebessert und beruhigt, sehr häufig aber verschlechtert, entlassen zu müssen, zeigt die Tatsache, daß in einer großen wahllos zusammengesetzten Frauenabteilung zeitweise bis 50% der Fälle mit Störungen behaftet waren, die der Psychotherapie bedurften. Zu diesen gehören die so häufigen Fälle, die eine Krux aller internen Kliniken bilden, jedes Jahr immer wieder mit einem anderen Leiden zur Aufnahme kommen, immer wieder von einem anderen Spezialisten geschickt, die dann im Kampfe gegen das Mißtrauen der Ärzte sich immer tiefer

in die Krankheit verstricken. Es wäre interessant festzustellen, wie sehr, nur durch diese falsch behandelten Kranken der Etat einer Inneren Klinik belastet wird.

Bei der Betrachtung der einzelnen Gruppen übergehe ich zunächst die reinen Psychoneurosen, will nur bemerken, daß heute tatsächlich für diese Kranken, an Orten, die keine Nervenpoliklinik haben, keine Stätte der Behandlung besteht außer der internen Klinik, da die psychiatrischen sich nicht überall mit diesen Kranken therapeutisch beschäftigen, und ich kann nur sagen: So manche Hysterica habe ich wesentlich verschlimmert und mit Symptomen bereichert aus den Händen des Psychiaters zurückbekommen.

Das größte Kontingent der einschlägigen Kranken liefern die sogen. Organneurosen. Und von diesen stellen die Erkrankungen des Digestionstraktes die größte Zahl. Es ist kein Saal einer internen weiblichen Abteilung, in der nicht einige junge Mädchen liegen, die oft nach langen Hunger- und Schleimkuren entkräftet mit der Diagnose Gastritis chron. hereingeschickt werden und bei denen die Sonde durch Fehlen der Salzsäure und allenfalls etwas Schleim, außerdem bestehende Anorexie, Aufstoßen, Blähung, Druckgefühl, Übelkeit, Schmerz und belegte Zunge die Diagnose zu bestätigen scheinen, aber meine Herren, ich habe wenig solche Fälle gesehen, die nicht auf psychische Einwirkungen, reichliche Kost sich hätten rasch beschwerde- und symptomlos machen lassen. In den meisten Fällen handelt es sich um emotional bedingte Hemmungen der Motilität und Sekretion des Magens und oft genügten einige psychisch entlastende Besprechungen, um eine Wendung herbeizuführen; oder direkte oder indirekte Suggestion vermag etwa automatisierte Reste organischer Störungen zu beseitigen. Über diesen Punkt braucht nach den ausgezeichneten Ausführungen Déjerines nicht mehr viel geredet zu werden.

Ganz sicher sind auch manche Fälle, die mit allen Zeichen des *Ulcus ventriculi* (außer Blutung) behaftet sind, hierher zu rechnen. Hier hat mich neben sorgfältiger Beobachtung der Headschen Zonen die Suggestivtherapie am sichersten geführt. Alle Fälle, die eine solche Zone in typischer Weise aufwiesen, blieben auch für Suggestion refraktär.

Was für den Magen, gilt auch für die Motilität und Sekretionsstörung des Darmes: Obstipationen, Diarrhöen, Koliken, lokale Spasmen, Flatulenz, Colitis mucosa, die teils primär, teils sekundär, in Begleitung oder im Gefolge von organischen Störungen so häufig sind, sie alle sind der Psychotherapie zugänglich, und nur diese vermag sie dauernd zu beseitigen. Ich will Sie nicht aufhalten mit Aufzählung von Fällen: diese Dinge sind jedem von Ihnen zu geläufig und die Literatur enthält eine Fülle überzeugender Belege (Forel, Wetterstrand, Delius). Und gerade diese Fälle sind in der internen Klinik so ungemein häufig, daß jemand, der einmal die oft verblüffende Wirkung der Suggestion bei diesen Störungen gesehen hat, diese nicht mehr missen kann.

Da sind weiter die Störungen der Respiration. Beim wahren Asthma konnte ich selbst keine Erfahrungen sammeln, doch liegen genug beweisende Erfolge der Suggestion in diesen Fällen vor (Brügelmann). Doch habe ich Fälle von Pseudoasthma gesehen von täuschender Ähnlichkeit mit dem echten, nur daß alle charakteristischen Produkte fehlen, die auf Suggestion nicht wichen und bei deren emotionaler Grundlage wohl nur die kathartische Methode, die ich damals noch

nicht kannte, zum Ziele führen kann. Da sind ferner die Respirationsstörungen und der Husten von beginnenden und eingebildeten Phthisen ein dankbarer Gegenstand.

In einer größeren Reihe von Fällen ist mir der Wert der Psychotherapie für Störungen der Zirkulationsorgane recht deutlich geworden, wo alle anderen Mittel versagen. So neben allen klaren Herzneurosen namentlich Fälle von vasomotorischen Störungen der Extremitäten; dann kongestive Zustände, Stauungskopfschmerzen usw. Auch den feinsten klinischen Methoden ist es zuweilen unmöglich, mit Sicherheit ein funktionelles von einem organischen Herzleiden zu unterscheiden. Hier hat mir die Psychotherapie manches geholfen. Sogar in Fällen, in denen wohl sekundär entstandene deutliche Zeichen, wie Erweiterung der Grenzen, verstärkter Pulmonalton, systolische Geräusche, Arrhythmie und hochgradige Cyanose, auf ein organisches Leiden zwingend hinzuweisen schien. Solche allerdings wohl seltene Fälle müssen genau studiert werden. Auflösung der emotionalen Dauerursache ließ in einem beobachteten Falle alle Erscheinungen zurückgehen, ohne daß eine andere Therapie angewandt worden wäre.

Das führt auf die wichtige Frage der Anwendung suggestiver Mittel für die Differentialdiagnose. Wie bei den Magen-, Darm- und Herzstörungen ist sie in einer Menge anderer Affektionen von großem Wert, so zur Differenzierung gewisser Motilitätsstörungen: Paresen, Tics, choreatische Bewegungen, Spasmen und besonders von Krampfanfällen, deren differentielle Diagnose noch lange nicht klar und eindeutig ist. Selbst Pupillenstarre, Zungenbiß, Harnabgang, nächtliches Auftreten, auslösende Erregung, Amnesie, Aura und Formen der Konvulsionen genügen zuweilen nicht zu einer sicheren Entscheidung. Ich konnte einige Fälle sehen, bei denen mit Sicherheit diagnostizierte lange mit hohen Bromdosen behandelte Epilepsie sich als funktionell herausstellte und auf Suggestion hin schwand, andere, bei denen sich zwei Arten von Anfällen kombinierten, von denen nur die eine sich beseitigen ließ.

Auch für die recht häufige Pseudotetanie ist, wenn man nicht den galvanischen Strom zur Hand hat, die Suggestion entscheidend, auch in Fällen von positivem Chvostek und Trousseau.

Hier anzuführen wären eine Menge von Affektionen: Schmerzen aller Art, bei denen nur die Suggestivtherapie uns einen Anhaltspunkt für eventuelle organische Substrate gibt. Ich will nur einige nennen, bei denen ich oft davon Nutzen ziehen, konnte: Wanderniere, Kreuzschmerzen, pleuritische Stechen, Wirbelschmerzen Muskelschmerzen, Schmerzen in der Appendixgegend, Kopfwahl, Schwindel, Menstruationsstörungen, Gelenkschmerzen und manche andere.

Aber meine Herren, es gilt hier die Grenzen nicht zu überschreiten und nicht über dem Enthusiasmus des Psychotherapeuten die Vorsicht des Internisten zu vergessen. Es kann leicht einmal geschehen, daß wir durch Wegsuggerieren reell bedingte Warnzeichen der Sensibilität, Zeitpunkte für ein Eingreifen versäumen. Es ist klar, daß die Suggestion erst dann einzutreten hat, wenn die Mittel interner Diagnostik erschöpft sind. Dann wird es nicht geschehen, wie ich das erlebt habe, daß Fälle leicht nachweisbarer organischer Erkrankung als Hysterien diagnostiziert und — links liegen gelassen werden. Am lebhaftesten ist mir in Erinnerung ein Fall, der mit der Diagnose Hysterie eingeliefert 5 Tage danach ad exitum kam. Die „hysterischen“ Krämpfe waren urämisch gewesen. Auch scheint

mir die Angst vieler Psychotherapeuten vor eingehenden körperlichen Untersuchungen entschieden zu weit zu gehen. Natürlich muß der Untersucher die Psychotherapie so weit beherrschen, daß er die psychische Korrektur sofort vornehmen kann.

Nur erwähnen will ich die Wichtigkeit der Psychotherapie in Fällen, wo ein operatives Vorgehen bei ungenügender Grundlage der Diagnose in Aussicht zu nehmen ist.

Gehen wir nun auf den Kreis der Kranken ein, die natürlich das größte Kontingent einer internen Klinik stellen, die organischen Störungen, so sehen wir das Gebiet der Psychotherapie noch um ein beträchtliches sich erweitern. Man ist längst darüber hinaus, funktionelle und organische Störungen so scharf zu scheiden, wie man das früher tat. Beide kombinieren und bedingen sich in mannigfacher Weise. Jeder kranke Organismus ist notwendig disponiert zu funktionellen Störungen. Nichts übt eine stärkere suggestive Wirkung aus, als die Krankheit und man könnte von einer symptomsteigernden Wirkung des Symptomes sprechen. So hat fast jede organische Erkrankung vermöge der besonderen psychischen Sensibilisierung, die sie im Gefolge hat, einen Oberbau funktioneller Komponenten, die als solche zu erkennen und zu beseitigen, oft von lebensrettender Bedeutung sein kann. Ich erinnere nur an die schweren Anorexien organisch Magenkranker, der Anämischen und Tuberkulösen; Retentionen bei Cystitis, Erethismus cordis bei organischen Herzkranken und bei Basedow, an alle die schweren Störungen, die nervöse Depressionen und Angst organisch Kranker im Gefolge hat. Bei Phthisen, Pneumonien, Carcinomen, bei allen schweren organisch Nervenkranken. Nur die wesentlichsten Punkte seien genannt: Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Schmerz.

Genügend Schlaf zu erzeugen ist mir bei einer Reihe von Fällen gelungen, die wochenlang nur mit den stärksten Mitteln einige Stunden hatten schlafen können, einige Male sogar bei sehr schmerzhaften Prozessen, bei denen selbst Morphinum den Dienst versagte. Die Hebung des Appetits und die endgültige Beseitigung von funktionellen oder die vorübergehende, zum Zweck der Untersuchung, bei organisch bedingten Schmerzen; das alles sind Dinge von der allergrößten praktischen Bedeutung in einer internen Klinik. Und wer einmal eine schwere Agrypnie eine ganze Nacht durch nach einer Hypnose hat friedlich schlafen, wer eine schwer heruntergekommene Ulcuskranke mit unüberwindlicher Abneigung gegen Milch nach zwei Hypnosen dieses ihr einzig zugängliche Nahrungsmittel mit lebhaftem Verlangen hat erbitten sehen, wer endlich bei Tabes, Magenkrise, die dem Morphinum nicht wichen, schwere Kopfschmerzen, Ischias und Trigeminusneuralgien schon durch Wachsuggestionen wiederholt hat weichen sehen, wie ich es selbst erlebt habe, der wird dieses feinsten und wirksamsten therapeutischen Agens nicht mehr entraten können.

Wie nützlich solche Suggestivwirkungen bei Mast- und Entfettungs- und sonstigen diätetischen Kuren sein können, ist einleuchtend und mannigfach erprobt (Tatzel).

Es ist gewiß, wie auch Bernheim betont, daß jede organische Läsion eine mehr oder minder breite Zone funktioneller Störungen um das Gebiet der anatomisch bedingten entstehen läßt und daher ist es nicht wunderbar, daß es gelingt,

auch scheinbar nur organisch bedingte Symptome bis zu einem gewissen Grade zu beeinflussen. So habe ich durch hypnotische Behandlung wenigstens zeitweise spastische Gehstörungen bei einem Littlekranken, Geh- und Schreibstörungen bei einer multiplen Sklerose sich merklich bessern sehen. Über die Einwirkungen auf Epilepsie, die von einigen Autoren behauptet wird (Hilger, Voisin, Delius und Wetterstrand) und über die Beeinflussung organischer Lähmungen, die von Bernheim, Grossmann und anderen gerühmt wird, habe ich keine eigene Erfahrung. Übereinstimmend sind die günstigen Erfolge bei akuten und chronischen Gelenkleiden, bei denen die Linderung des Schmerzes einen vitiösen Zirkel durchbrechen und die normale Funktion wieder ermöglichen kann (Grossmann, Tatzel, Bernheim).

Von größter Wichtigkeit ist ferner die Erkennung und Beeinflussung der Störungen, die aus der Perseverationstendenz der Symptome entstehen: Magenschmerzen, Erbrechen, Anorexie, Aufstoßen nach gastrischen Störungen, Retentionen, Blasen- und Uretrakrämpfe nach Cystitis, Herzklopfen nach akuten Herzaaffektionen, Husten und Störungen der Atemmechanik, nach Erkrankungen der Lunge, Aphonie, Paresen und allerhand Schmerzen nach abgelaufenen schmerzhaften Affektionen.

Wie wichtig für jeden Kranken die Stimmung, die gemütliche Ausgeglichenheit, die Äquilibration des Affekts und des Selbstgefühles ist, wird in unseren Kliniken viel zu wenig beachtet und der gewöhnliche Massenbetrieb ist nicht dazu angetan, diese in so vielen Fällen wichtigsten Momente berücksichtigen zu lassen. Wie oft behandelt man mit größtem Eifer eine Störung, die nichts weiter ist, als eine Art Symbol hinter dem der Kranke, ohne es selbst zu wissen, seine psychische Misere verbirgt. Hier möchte ich sagen ist für psychotherapeutische Einwirkung das allerdankbarste Feld.

Endlich muß noch ein Gebiet erwähnt werden, das an Krankenhäusern ein wichtiges Feld für die Psychotherapie sein sollte. Ich meine die **Schwerkranken**, deren letzte Tage wir erleichtern können und mir scheint, die Berechtigung mit psychotherapeutischen Mitteln Euthanasie zu erreichen, sollte nicht mehr ein Gegenstand der Kontroverse sein.

Meine Herren! Die Innere Klinik hat in den letzten Jahrzehnten ihre ganze Energie ihrem inneren Ausbau in so vielen Richtungen widmen müssen, daß ihr keine Zeit blieb auf Gebiete ihre Kraft zu lenken, die so viele neue Probleme aufrollen, so vielfach Untersuchungen erfordern. Es ist aber wohl die Zeit gekommen, wo sie die neuen Erkenntnisse, die sich abseits von ihr entwickelt haben, sich zunutze machen und die neuen Fragen mit ihren speziellen Mitteln angreifen muß und suchen den mehr praktischen Ergebnissen auch auf ihrem Gebiete greifbare Grundlagen zu schaffen.

Die Beziehungen der Psyche zum Körper sind so verwickelt und so schwierig aufzudecken und exakt zu erweisen, daß wir nicht glauben dürfen, es sei der Bereich des Erkennbaren schon erschöpft. Um nur ein Gebiet zu nennen, das ganze System der inneren Sekretionen, dessen Abhängigkeit vom Nervensystem nicht wohl zu bezweifeln ist, steht gewiß auch in engster Abhängigkeit von der Psyche, insbesondere der Schwankungen des Affektlebens, genau wie die anderen Sekretionen auch. Diese Verhältnisse bedürfen des Studiums. Ich denke an manche Fälle von



Basedow und Diabetes mellitus. Beide können durch einen psychischen Shock entstehen. Erst kürzlich konnte ich einen einwandfreien derartigen Fall beobachten. Auch einige Fälle von schwerem Diabetes bei Hysterie, wo der trotz rigorosester Aufsicht jeder Diätbehandlung Hohn sprechende Verlauf eine direkte Abhängigkeit der Schwankungen von psychischen Einflüssen zur Evidenz erwies, habe ich in den letzten Jahren verfolgt. Leider war es nicht möglich, durch suggestive Einwirkung das Experiment. crucis zu machen.

Ein weiterer Punkt, der des Studiums bedarf, ist das Fieber. Ein genau beobachteter und kontrollierter Fall, ließ mich eine Ahnung bekommen, wie weit die Einflüsse der Psyche in die körperlichen Vorgänge hineinreichen. Eine hysterische Patientin hatte vor kurzem Polyarthritis und schwere Endokarditis mit septischen Temperaturen durchgemacht, in der Rekonvaleszenz plötzlich Rezidiv, jeden Abend Temperatur bis 40, 41°, Schüttelfröste, profuse Schweiß, enorme Tachykardie, täglich genau um die gleiche Zeit von 5—10 Minuten Dauer. Blutkultur steril und während jedem Anfall Lymphocytose von 40—50%, die kurz vor und nach dem Anfall nicht bestand. Eine während eines Anfalls beobachtete Attacke von Pseudotetanie mit Chwostek, die absolute Regelmäßigkeit des zeitlichen Auftretens, die außerhalb des Anfalls völlig normale Temperatur ließen mich eine Hypnose versuchen und es gelang, die Anfälle zu sistieren und den gleichen Anfall mit allen Begleiterscheinungen nur etwas weniger stark zu einer posthypnotisch bestimmten Zeit zu erzielen.

Da stecken noch viele Probleme und die interne Klinik ist der Ort, durch exakte Dauerbeobachtung mit Hilfe aller Methoden Licht in dieses dunkle Gebiet psycho-somatischer Abhängigkeiten zu bringen, eine Arbeit, die ja von Weber, O. Vogt u. a. in vielfacher Weise schon begonnen ist.

Ich muß mich auf diese skizzenhafte Umgrenzung des Anwendungsgebietes für Therapie und Forschung beschränken und wende mich nun zu der Anwendungsform. Entsprechend der wahllosen Zusammensetzung des Krankenmaterials an einer Innern Klinik wird die Anwendung auch aller verschiedensten Methoden möglich und nötig sein. Denn es ist wohl sicher, daß der Dogmatismus der einzelnen Schulen zum Teil ein Produkt der persönlichen Eigenart und der zufälligen Beschaffenheit der Klientele der einzelnen Autoren darstellen. Im Krankenhaus ist das Publikum so bunt zusammengewürfelt, daß die Grenzen fallen und jede Methode zu Worte kommen muß. Ich sehe einen besondern Vorzug der Innern Klinik darin, daß sie einem einzelnen ermöglicht, durch Anwendung aller die Berechtigung, die Indikationskreise, die Wirkungsmöglichkeit jeder einzelnen zu studieren und dadurch vielleicht zur Klärung der Verhältnisse beizutragen. Wir müssen Wachsuggestion und Hypnose, emotionelle und intellektuelle Persuasion nach Dubois und Déjerine, Analyse nach Freud und Adler und das kathartische Verfahren nach Breuer und Frank in den Bereich der Anwendung ziehen. Jede Methode hat ihr Gutes und jedes vor allem ihren besonderen Wirkungskreis.

An der Klinik selbst wird zunächst die Suggestion (als Wach- und Schlaf-suggestion) natürlich am meisten Anwendung finden. Aber meine Herren, so wichtig die Suggestionstherapie für den praktischen Betrieb der Klinik ist, wir müssen uns bewußt bleiben, damit in den Fällen, bei denen uns Dauersymptome auf eine tiefere Wurzel hinweisen, — und das ist wohl die Mehrzahl der einschlägigen, — keine

wirklich gründliche, sondern symptomatische Therapie zu treiben, über deren prinzipielle Unzulässigkeit kein ehrlicher Arzt im Zweifel ist. Aber eine wirklich durchgreifende Therapie der Neurosen ist heute in internen Kliniken nicht möglich und eine andere Stelle besteht nicht, — eine Ungeheuerlichkeit, die nach Abhilfe schreit, wenn man die große Zahl derer sich vor Augen führt, die im Lebenskampf und in den ungesunden sozialen und moralischen Verhältnissen, besonders der Großstadt zu solchen Störungen kommen. Diese Unglücklichen schleppen sich im Kampfe um die Anerkennung einer Krankheit, die niemand sehen will, dahin, bis sie irgendeine Organlokalisation und damit Zuflucht im Krankenhaus erreicht haben, wo sie — nicht behandelt werden.

Ich weiß wohl, daß man mir entgegnen wird, in andern Kliniken würden diese Störungen auch behandelt. Das leugne ich nicht, daß viele ein ehrliches Streben haben in diesen Dingen zu helfen und es wird wohl da und dort mehr oder minder heimlich in allen diesen Methoden dilettiert. Aber wir brauchen zweck- und planmäßige Einrichtungen, soll aus notwendig unbefriedigenden Versuchen etwas wirklich Nützliches entstehen.

Aber zu einer so intensiven Anwendung sind manche äußere Bedingungen nötig, zu denen ich jetzt übergehen will. Da ist zuerst der Raum. Der psychische Einfluß der Kranken aufeinander ist ein ungeheuer großer und in einer gewissen Schicht ist jeder Produkt seiner Umgebung, wie erst die durch ihre Krankheit besonders sensibilisierten, die die Situation zwingt, gerade ihre unbewährteste Stelle allen Einflüssen offen zu legen. Wir brauchen Säle mit wenig Betten und vor allem die Möglichkeit zu isolieren, nicht nur für schwere Hysterien, für jede Art primärer oder sekundärer Neurosen ist die Isolierung ein notwendiges Hilfsmittel der Behandlung und wir dürfen an Déjerines Statistik, die bis zu 95% Heilungen durch diese Maßnahme behauptet, nicht vorübergehen. Es muß ferner die Möglichkeit gegeben sein, jede Anamnese und jede wichtigere Besprechung in einen Nebenraum zu verlegen, will man nicht riskieren, wie es oft geschieht, daß die unüberwindliche Scheu, auch nur einen einfachen Schmerz vor andern zu äußern, manchen Kranken ungeheilt oder verschlimmert die Klinik verlassen läßt.

Die zweite, praktisch wichtige Frage ist die Zeit und diese fällt mit der der Kräfte zusammen.

Bei einem intensiven Betrieb ist es für einen Anstaltsarzt, der oft bis zu 80 und 90 Kranke zu versorgen hat, unmöglich, in nennenswertem Maße Psychotherapie zu treiben. Schon das einfache Explorieren kann gewöhnlich nicht weit genug getrieben werden. Für eigentliche Therapie, auch wenn man, wie ich es tat, nach Wetterstrand vorgeht, bleibt nicht viel übrig, will man die Tagesordnung der Anstalt respektieren.

Also Hilfskräfte! Aber, meine Herren, wo soll der Abteilungsarzt die Zeit her nehmen, sich selbst solche zu erziehen, da es ja mit dem einfachen Zeigen nicht getan ist. Bei den Medizinern fehlt es an Grundbegriffen des psychologischen Denkens. Und damit komme ich auf den Punkt, der mir am meisten am Herzen liegt. Meine Herren! Wir müssen mit allem Nachdruck darauf ausgehen, das psychologische Denken der Mediziner auszubilden. Wie nötig das ist, zeigt eine tägliche Erfahrung, deren Erwähnung hier wohl am Platze ist: Ich meine den mangelnden Takt vieler Ärzte. Ich könnte ein großes Kapitel füllen von krassesten Beispielen

ärztlicher Taktlosigkeit. Und der Takt ist, meine ich, ein Index für die bescheidenste Befähigung zum psychotherapeutischen Handeln. Aber, wird man sagen, Takt kann man nicht lehren, er ist das Ergebnis selbstverständlich gewordenen psychologischen Denkens. Gewiß! Aber das kann man lehren, was eben die Grundlage jeden Taktes ist: psychologisches Verständnis. Dem Mediziner muß psychologische Schulung ermöglicht werden, die er nicht weniger nötig braucht, wie anatomische und physiologische. Aber wo soll er sie hernehmen — das Gymnasium tut nichts dafür und die Universität nicht mehr. Da helfen nicht Vorlesungen über Experimentalpsychologie oder der mehr philosophisch orientierten. Wir brauchen eigene Vorlesungen über medizinische Psychologie, schon in den ersten Semestern — dann später über Pathopsychologie und Charakterologie und über Neurosen und Psychotherapie. Wohl werden mancherorts derartige Vorlesungen schon gehalten, aber für das rein Theoretische findet sich zu wenig Resonanz. Dieses muß unterstützt werden durch die Möglichkeit des praktischen Sehens und Selbstversuchens. Vielfach herrscht die Ansicht, diese Dinge seien furchtbar einfach und jeder könne das von selbst, wenn er nur wolle. Aber die meisten wollen eben nicht. Sie wollen nicht, weil sie durch unzureichende Versuche Enttäuschungen erlitten haben und so ist auch die bis heute bestehende halb verächtliche Ablehnung entstanden, die auf die erste Welle des Enthusiasmus gefolgt ist. Das ist eine gesetzmäßige Erscheinung, aber es gilt, sich zu besinnen und zur Hebung des für ein Trugbild gehaltenen Schatzes zu schreiten.

Erst wenn solcher Unterricht erreicht ist, wird endlich die Auffassung der Hysterie und der funktionellen Störungen eine andere werden und man wird nicht mehr in den Kliniken bei manchen Ärzten diesen Erkrankungen gegenüber, bei den Unwissenden ein überlegenes, bei den Wissenden ein verlegenes Lächeln sehen müssen. Meine Herren! Sowohl für die Ausbildung der Mediziner, als auch als Hinterland für die interne Klinik bedarf es Polikliniken und Ambulatorien, die den internen Kliniken angegliedert, von einem psychiatrisch und internistisch ausgebildeten Neurologen geleitet werden, die ihr Material von der Klinik beziehen, welche alle der Psychotherapie aber nicht der Internierung bedürftige Kranken an sie abführt. Diese Anstalten müßten im engsten Konnex mit der psychiatrischen Klinik und Poliklinik stehen, der sie beginnende Psychosen und schwere Neurosen zuführt, sofern diese sich mit der Behandlung solcher befaßt (was noch lange nicht überall der Fall ist).

Solche Polikliniken würden die Arbeit in der Klinik in erwünschtem Maße eigentlich erst ermöglichen, denn ihr könnten die Fälle zugeführt werden, die etwa längerer ambulanter Behandlung bedürfen und die bisher immer ungeheilt entlassen und immer wieder aufgenommen werden mußten. Die Behandlungsmethode von Frank, die ich durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Frank bei ihm selbst erproben durfte, hat für mich eine wahre Revelation bedeutet und ich bin überzeugt, daß sie entsprechend der affektiven Grundlage der meisten einschlägigen Störungen, gerade auf dem internistischen Gebiet zu der größten Verbreitung berufen ist.

Meinem Gefühl nach ist eine ungenügende und unvollständige psychische Behandlung ebenso unberechtigt und anfechtbar, als irgendeine unvollständige interne Therapie, zumal die Qualen der Neurosenkranken sicherlich nicht geringer

sind, als die der organischen. Wenn es nicht bei halben Maßregeln bleiben soll, müssen die Mittel für derartige Anstalten genehmigt werden.

Solche Einrichtungen, wie sie seit langem schon von Forel gefordert werden, werden am besten den Erfordernissen der Klinik, sowie den dringenden Bedürfnissen der Studierenden und Ärzte entgegenkommen.

Ich gehe so weit, zu sagen, daß es dahin kommen muß, daß Erfolge, wie sie Diébault, Bernheim, Renterghem, Forel, Frank u. a. erzielen, von einer großen Anzahl von Ärzten erreicht werden können und daß was hier eine besondere persönliche Eignung möglich gemacht hat, durch immer feiner ausgebildete Methodik mit Hilfe einer sorgfältigen und die ganze Psyche des Studierenden formenden Unterrichts für alle Ärzte besonders auch die Internisten erobern wird. Meine Herren! Heute kann ein interner Kliniker an den Tatsachen der Psychotherapie nicht mehr vorübergehen und wenn er sie versteht und die Weite des Gebietes, die Fülle der Möglichkeiten sieht, muß er, so er Arzt ist, den Zwang verspüren, den immerhin kümmerlichen und unbefriedigenden Bestand seines therapeutischen Rüstzeuges um dieses Mittel zu bereichern. Die Psychotherapie muß, ein wesentlicher Faktor in seinem therapeutischen Tun, stets in seinem Gesichtsfeld bleiben, dann wird die Klinik aufhören, ein Ort des Schreckens zu sein, den die wirklich Kranken fliehen bis sie durch den Zwang der Versicherungen widerwillig hineingedrängt werden, ohne Vertrauen und nur beseelt von dem Wunsch, möglichst bald wieder hinauszukommen. Und dann erst werden wir nicht mehr erleben, daß die Kurpfuscher ihre Klientele von uns beziehen, daß so viele Kranke, deren eigentliches Leiden höchstens für kurze Zeit in den Latenzzustand zurückgebracht worden ist, immer wieder mit andern Lokalisationen ihres im Grunde psychischen Leidens die Säle füllen und den Etat belasten. Und wir werden nicht mehr den therapeutischen Nihilismus der Gleichgültigkeit und den Zynismus erleben, der heute unter den jungen Medizinern nach den ersten therapeutischen Enttäuschungen eine so allgemeine und so unerfreuliche Erscheinung ist und auf die Kranken von nachteiligster Wirkung sein muß.

Und wenn die Klinik noch so sehr mit wissenschaftlichem Rüstzeug armiert ist, sie wird ein Torso bleiben, wenn sie sich nicht bequemt, offen und bewußt zu tun, was sie unbewußt und maskiert immer getan hat und auch den Dingen einen Platz einzuräumen, die zunächst nicht mit Formeln auszudrücken sind. Denn seien wir ehrlich, in den andern Gebieten der Pathologie und Physiologie wissen wir im letzten Grunde nicht viel mehr, nur dürfen wir uns nicht durch die Suggestion der Zahl darüber wegtäuschen lassen, denn unsere Aufgabe ist, die Kranken zu heilen, wir dürfen nicht durch bequeme Vorurteile uns von Methoden abdrängen lassen, zu deren Anwendung eine gründliche Kenntnis uns zwingen würde und die uns weitere wissenschaftliche Möglichkeiten versprechen.

Darum muß es unsere erste Aufgabe sein, mit allem Nachdruck die Verbreitung dieser Kenntnisse zu fördern.

Ich resümiere. Es gibt heute für einen großen Teil der Kranken der ärmeren Bevölkerungsklassen keine Stätte der Hilfe.

Das ganze große Gebiet der Krankheiten, die weder der Psychiater, noch der Interne aus Unkenntnis, aus Bequemlichkeit, Mangel an Zeit oder äußeren Möglichkeiten oder aus Angst vor Kompetenzkonflikten behandelt, bedarf dringend der

Fürsorge. Wir dürfen nicht diese wohl mit am schwersten Leidenden sich ohne Hilfe weiter quälen lassen, bis ihre Not sie dem Geistlichen oder dem Kurpfuscher zutreibt, dem die nötigen Kenntnisse fehlen.

Es ist eine unabweisable Forderung, daß wir uns dieser Verlassenen annehmen und dazu bedarf es geeigneter Einrichtungen, die sowohl die Erziehung der Ärzte, als auch durchgreifende Behandlung solcher Kranken mit allen jetzt zugänglichen Mitteln gewährleisten.

Ehe das erreicht ist, bleibt unsere Arbeit an der internen Klinik trotz aller Fortschritte Stückwerk.

#### Diskussion.

**Maier, Hans W.,** Burghölzli-Zürich: Ich bin mit dem, was der Vortragende sagte, im Prinzip selbstverständlich ganz einverstanden. Aus eigener Erfahrung weiß ich den großen Wert, den eine Poliklinik für psychoneurotische Erkrankungen sowohl für die ärztliche Tätigkeit wie für die Patienten hat, zu schätzen. Ich glaube nur, daß die Angliederung der neuen Institution an die Klinik für innere Medizin ihre Bedenken hat. Der Leiter einer solchen Poliklinik sollte vor allem psychiatrisch absolut ausgebildet sein; er muß eine große Erfahrung besitzen und muß seine Tätigkeit möglichst lange Zeit hindurch ausüben können. Im Prinzip scheint mit deshalb die Verbindung eines solchen psychotherapeutischen Ambulatoriums an ein psychiatrisches Forschungsinstitut für richtiger. Hier wäre es eher möglich, eine ziemlich selbständige Stellung zu schaffen und den Kontakt mit den übrigen Forschungsrichtungen der medizinischen Psychologie aufrechtzuerhalten. Man könnte ja diese Poliklinik räumlich von der psychiatrischen Klinik trennen; die Kranken ließen sich gewiß erziehen, sich direkt dorthin zu wenden oder sie müßten eben von den andern Ambulatorien überwiesen werden. Die Verbindung mit der Inneren Klinik hätte meines Erachtens die Gefahr, daß die Institution früher oder später an die Wand gedrängt würde und nicht die nötige Selbständigkeit besäße, wenn nicht zufällig eine Persönlichkeit als Leiter gefunden wird, die speziell geeignet ist, diese Gefahren zu umgehen.

**Dr. Frank,:** Ich glaube, das, was Herr Kollege Maier sagt, hängt im wesentlichen von Personenfragen ab. Es kommt zunächst nicht darauf an, ob das, was angestrebt wird, an der psychiatrischen oder einer anderen Klinik gemacht wird, sondern darauf, wer es macht und wie es gemacht wird. Ich glaube gerade, Herr Kollege Maier, der seit mehreren Jahren die Poliklinik im Burghölzli leitet, hat noch keinen vollen Einblick, weil die Poliklinik nur semesterweise abgehalten wurde. Würde sich die Regierung oder die Leitung des Burghölzlis einmal entschließen, eine psychiatrische Poliklinik in der Stadt zu haben, so würde man staunen, welches Material ihr zuströmt. Man würde ganz andere Begriffe über die Formen von Neurosen und Psychosen bekommen, wie sie sich dem praktischen Arzte zeigen. Seitdem ich als Nervenarzt praktiziere, bin ich zu ganz anderen Anschauungen gekommen. Ich war selbst erstaunt darüber, wie das Arbeitsgebiet außerhalb der Mauern ein total verändertes ist als hinter den Anstaltsmauern. Sobald wir hier in Zürich eine Nervenpoliklinik haben, die täglich sich mit den Psychoneurosen und beginnenden Psychosen beschäftigt, so werden die Verhältnisse in Zürich anders werden. Niemandem würde es aber hier einfallen, eine solche Klinik der internen Klinik anzugliedern. Wer mit den hiesigen Verhältnissen vertraut ist, hält das für selbstverständlich; Herr Dr. v. Stauffenberg kennt unsere besonderen Verhältnisse aber nicht, denn er ist in München. Ich kenne die dortigen Verhältnisse auch nicht, aber aus dem Gehörten zu schließen, strömt dort das Krankenmaterial in die interne Klinik, wenn ein Arzt da ist, der die Arbeit leistet und der ständig dort bleibt. Wir an den psychiatrischen Kliniken sind auch intern ausgebildet. Jeder Psychiater hat Gelegenheit, täglich interne Krankheiten zu behandeln.

Ich habe das Gleiche, wie mein früherer Lehrer Forel ausführte, auch schon vor Jahren in gleicher Weise verlangt, weil mich die Verhältnisse, in die ich gekommen war,

einfach dazu zwingen. Die hiesige psychiatrische Poliklinik würde das ganze Unterrichtsmaterial vollständig umändern, auch die ganze Erziehung der jungen Ärzte würde eine andere werden und — das letzte nicht zu vergessen! — unsere psychologische und psychiatrische Erkenntnis würde ganz außerordentlich gewinnen. Ich bin auf Grund meiner Erfahrungen und Beobachtungen überzeugt, daß gerade das eingehende Studium der Psychoneurosen das Verständnis für die Psychosen ganz außerordentlich fördern würde.

**Dr. Graeter,:** Ich möchte die Ausführungen des Herrn Dr. Frank sehr warm unterstützen. Ich begreife die Einwände des Herrn Kollegen Maier. Ich habe diese Einwände selbst auch gemacht. Es ist eine Tatsache, daß man auf der internen Klinik keine Zeit hat für diese armen Patienten, die psychisch krank sind. Wenn auch der Internist den Ursprung der Krankheit erkennt, so kann er nichts dafür tun. Der Internist ist eben für diese Behandlung in der Regel nicht zu haben, weil ihm das Verständnis einfach abgeht. Aber es ist noch eine andere Schwierigkeit vorhanden, die auch Herr Dr. v. Stauffenberg sehr richtig und ausführlich hervorgehoben hat: Die Patienten kommen eben einfach auf die interne Klinik. Der Psychiater bekommt sie nicht zu sehen. Ich war auch in der Irrenheilanstalt und bin dann nachher in die allgemeine Praxis gegangen. Ich habe nicht nur Psychiatrie getrieben, sondern 6 Jahre lang die Praxis auf dem Lande. Da fand ich alle die schönen Fälle, wo die Kranken eigentlich gar nicht wissen, daß sie krank sind. Z. B. es fehlt einem am Magen; sie leiden an diesem oder jenem und kommen zum praktischen Arzt. Dann werden sie in die Klinik geschickt und hier werden sie erst recht verpfuscht, so daß Heilung vielfach nur mit allergrößter Mühe und Anstrengung möglich wird.

Ich muß mich wirklich doch der These des Herrn Dr. v. Stauffenberg anschließen, daß auf der internen Klinik eine besondere Abteilung sollte geschaffen werden. Gewiß wird das Schwierigkeiten ergeben, denn es handelt sich hier eigentlich um die viel weiter gefaßte Frage der Erziehung der Ärzte überhaupt. Wir müssen uns aber gerade auf diesem Gebiete wehren!

**Maier, Hans W.,** Burghölzli-Zürich: In der Sache selbst besteht kein Widerspruch. Es ist möglich, daß bei besonderen lokalen und speziell persönlichen Verhältnissen eine Angliederung der psychotherapeutischen Poliklinik an die Innere Klinik zweckmäßig ist; im Prinzip aber sollte meiner Meinung nach doch an dem engen Zusammenhang mit der psychiatrischen Klinik festgehalten werden. Selbst in den speziellen Verhältnissen, die der Herr Vortragende berührte, zweifle ich, ob auf die Dauer die Neigung, auf psychologische Fragen einzugehen und demgemäß sich den Kranken gegenüber zu stellen, bei den Ärzten einer inneren Klinik groß genug sein wird. Ich fürchte, daß bei den so ganz andersartigen wissenschaftlichen Interessen, die der innere Kliniker sonst zu vertreten hat, Reibungen entstehen würden, die für die Tätigkeit des betreffenden Psychotherapeuten hemmend wären. Eine psychotherapeutische Poliklinik gehört meines Erachtens in das psychiatrische Forschungsgebiet im weiteren Sinn; eine Trennung würde auf die Dauer beiden Teilen schädlich sein.

**Graeter, Dr.:** Ich sprach davon, wie der praktische Arzt oftmals mit schönen Fällen sich befassen müsse, ob denen der Psychiater verblüfft wird. Ich kann Ihnen auch noch das Umgekehrte schildern.

Von der allgemeinen Praxis auf dem Lande bin ich wieder in die Stadt zurückgekehrt zur ausschließlichen Psychotherapie. Dann habe ich gar nicht mehr die wunderbaren Fälle zur Behandlung bekommen wie ehemals auf dem Lande. Die Fälle, die der Psychotherapie am zugänglichsten sind, finden eben gewöhnlich nicht sofort den richtigen Weg zum Spezialarzt, sondern erst nach Irrfahrten „landen“ diese Patienten bei Spezialisten. Ich glaube, sowohl Dr. Maier als auch Dr. v. Stauffenberg hat recht. Man wird sowohl in der internen Klinik als auch in der psychiatrischen Klinik je eine Abteilung für Neurosen bilden müssen. Was übrigens von den medizinischen Kliniken gesagt wurde, das könnte auch von den Irrenanstalten behauptet werden. Dort steht es oft gar nicht am besten! Es wären genügend Fälle hierfür namhaft zu machen. Die Psychiater sind oft nicht die besten Psychologen. Ein Beispiel hierfür ist eine kleine

Schrift, die mir in die Hände kam, und worin für alle neurotischen Erkrankungen eine ganze Tonleiter von Reflextherapien vorgeschlagen wird, die nur zur Feststellung der Diagnose ausgeführt werden. Ich kann mich nicht ganz einverstanden erklären mit dem, was Herr Dr. v. Stauffenberg sagte, nämlich daß man zuerst die Diagnose genau ergründen sollte. Viele Patienten werden dadurch erst recht krank gemacht. Es ist daher oft besser, man mache zuerst wenigstens eine Suggestivtherapie. Dadurch tritt nicht selten im Zustand der Patienten schon eine merkliche Besserung ein.

v. Hattingberg, Dr., glaubt, daß es für gewisse Patienten fast unmöglich sei, in die Nervenpoliklinik zu gehen, weil für sie der Ausdruck „nervös“ fast so viel bedeutet, wie „meine Krankheit ist nur eingebildet“.

v. Stauffenberg, Dr. (Schlußwort): Ich bin eigentlich mit dem, was in der Diskussion gesagt wurde, ganz einverstanden. Ein prinzipieller Gegensatz zwischen interner und psychiatrischer Klinik läßt sich nicht konstruieren. Es handelt sich zunächst nur darum, daß endlich irgendwo angefangen werde und für diesen Anfang eignet sich darum die interne Klinik am besten, weil ihr eben das meiste einschlägige Material zugeht. Außerdem ist auch von dieser Stelle aus die Erziehung des Publikums möglich, die zur Realisierung der von Herrn Maier genannten Vorschläge in erster Linie nötig ist.

**BRUN, RUDOLF, Dr. med. (Zürich). Über die Ursachen der künstlichen Allianzen bei den Ameisen.**

Ein Problem der vergleichenden Psychologie.

Motto: — — — — Une fourmi

*Travaille plus avec sa routine ordinaire*

*Et son bon sens, qu'avec son vacarme un tonnerre.*

*Victor Hugo, L'année terrible, juillet I.*

Die Frage nach dem Zustandekommen der künstlich erzielbaren Allianzen bei Ameisen ist ein Problem, dessen Studium ganz besonders geeignet ist, uns Einblick zu gewähren in die Struktur der Ameisenseele, im weiteren vermag dasselbe aber auch manches beizutragen zu einem tieferen Verständnis des ganzen, so überaus verwickelten Instinktproblems überhaupt. Bei allen derartigen Forschungen hat man sich aber einer Schwierigkeit stets bewußt zu sein: Je verschiedener die Organisation eines Lebewesens von der unsrigen, um so weniger statthaft sind subjektive Analogieschlüsse bei der psychologischen Wertung seines Handelns — aus dem einfachen Grunde, weil das Seelenleben solcher Tiere sich vielfach aus Sinneserfahrungen aufbaut, für welche keine Korrelate mehr in unserem eigenen Bewußtsein existieren. In diesem Sinne begrüßen wir mit Forel u. a. die Semonsche Engrammtheorie als einen großen Fortschritt der vergleichenden Psychologie, denn diese Lehre ermöglicht auf der Basis einer vollkommen neutralen, nichts präjudizierenden und äußerst klaren Terminologie eine einheitliche Betrachtungsweise aller mnemischen Erscheinungen, — also weitaus des umfassendsten und wichtigsten Teiles des Gesamtinhaltes der Psychologie!

Nach diesen orientierenden Vorbemerkungen können wir zu unserem Thema übergehen.

Die Tatsachen, um die es sich handelt, sind kurz folgende:

1. Bekanntlich sind alle Individuen derselben Ameisenkolonie unter sich „befreundet“, während Ameisen verschiedener Staatsangehörigkeit — gleichviel ob gleicher oder verschiedener Spezies — sich bei Begegnung meist heftig zu bekämpfen pflegen.

2. Diese Einheit eines Volkes, die sogenannte „Koloniefreundschaft“, beruht zweifellos auf der Existenz eines für jede Kolonie verschiedenen, spezifischen Koloniegeruches (oder besser: Geruchsstoffes), an welchem sich die Individuen erkennen. Dieser spezifische Koloniegeruch besteht im wesentlichen aus zwei Komponenten:

- a) einer spezifischen Ausdünstung, welche nach Miß Fielde<sup>1)</sup> allen Nachkommen durch die gemeinsame Stammutter erblich übertragen wird<sup>2)</sup> und
- b) einer nichtspezifischen (akzidentellen) Komponente, die sich den Individuen aus dem besonderen Geruchscachet der Nestlokalität beizumischen scheint<sup>3)</sup>.

3. Die „freundliche“ Reaktion auf ihren heimatlichen Koloniegeruch ist aber den Ameisen nicht als erblicher Instinkt angeboren, sondern ist eine individuell erworbene und fixierte Gewohnheit, also ein sogenannter sekundärer Automatismus im Sinne Forels<sup>4)</sup>. Infolge dieser automatischen Einstellung des Ameisenhirnes auf den heimatlichen Koloniegeruch wird jeder fremde Ameisengeruch störend empfunden und löst feindliche Reaktionen aus.

Das ist das normale Verhalten, das aber, wie Forel schon vor bald 40 Jahren zeigte, weit entfernt ist, starrgesetzmäßig zu sein. Ich spreche hier nicht von jenen Beispielen friedlicher Symbiose, sogen. „Myrmecophilie“, welche zahlreiche Ameisenarten miteinander eingehen, — die beruhen auf erblichen Instinktakkommodationen, welche im Laufe der Stammesgeschichte allmählich erworben wurden — sondern einzig und allein von solchen Fällen soll hier die Rede sein, wo es gelingt, Ameisen verschiedener Kolonien, ja selbst verschiedener Arten, die sich freiwillig kaum je verbänden, auf experimentellem Wege miteinander zu alliiieren. Um das zu erreichen, braucht man nur Teile der betreffenden Kolonien in einem Sacke tüchtig durcheinanderzuschütteln und hierauf noch einige Stunden in dieser Zwangslage zu belassen, — so ist die Allianz fertig. Öffnet man nämlich jetzt den Sack, so sieht man in der Regel nur ganz vereinzelt Paare feindlich ineinander verbissen, während die meisten Ameisen sich einträchtig beim Bau des neuen Nestes, bei der Brutpflege und anderen Geschäften helfen; — auch tragen sie sich wechselseitig ins neue Nest, ja einzelne belecken und füttern sich sogar: der sicherste Freundschaftsbeweis unter den Ameisen. Es ist aber schon hier zu betonen, daß sich zu

<sup>1)</sup> Forel, Recherches biologiques récentes de Miss Adele Fielde sur les fourmis. Bull. soc. Vaud. sc. nat. 39, 1903.

<sup>2)</sup> Dieselbe ist wahrscheinlich an Integumentdrüsen gebunden, die erst einige Tage nach Ausschlüpfen aus der Puppe zu funktionieren beginnen; denn ganz junge Images werden von Ameisen fremder Kolonien kaum angegriffen, machen auf diese also offenbar einen indifferenten Eindruck.

<sup>3)</sup> Eine solche Komponente muß deshalb angenommen werden, weil Ameisen, die sehr lange von ihrer Heimatkolonie getrennt waren, von ihren ehemaligen Stammesgenossen schließlich nicht mehr als „Freunde“ erkannt werden.

<sup>4)</sup> Das geht besonders aus zwei Tatsachen hervor: 1. Wenn man ganz junge, eben ausgeschlüpfte Ameisen der verschiedenen Arten, ja sogar verschiedener Unterfamilien, in einem Neste vereinigt, so alliiieren sie sich meist ohne weiteres (vgl. Fielde-Forel l. c.). 2. Ameisen, die von einer sogenannten „sklavenhaltenden“ Art im Puppenstadium geraubt wurden, verhalten sich, nachdem sie im fremden Neste ausgeschlüpft sind, gegen ihre „Herren“ durchaus friedlich.



dem Experiment durchaus nicht alle Arten gleichermaßen eignen, — vielmehr gibt es zahlreiche Spezies, die sich allen Versuchen gegenüber, sie mit fremden Arten zu alliieren, auffallend refraktär verhalten. Wir werden auf diesen wichtigen Punkt noch zurückzukommen haben.

Die Erklärung des Phänomens scheint auf den ersten Blick sehr einfach: Bei der Mischung im Sacke hat sich aus den verschiedenen spezifischen Kolonierüchen ein „Mischgeruch“ gebildet, welcher reizphysiologisch als neuer homogener Komplex wirkt und eine Aufhebung der Gegensätze bewirkt<sup>1)</sup>. Das Resultat ist zunächst eine indifferente gegenseitige Duldung, aus der sich später infolge Anpassung an die veränderte Geruchssituation ein neuer sekundärer Automatismus entwickelt.

Diese Mischgeruchtheorie, wie wir sie nennen dürfen, erklärt also das Zustandekommen solcher künstlicher Allianzen rein physiologisch, ohne Zuhilfenahme eigentlich „psychischer“ Faktoren; sie scheint sich somit in dieser Hinsicht kaum wesentlich von Bethes berühmter Reflextheorie zu unterscheiden, welche bekanntlich alle, auch die höchsten Leistungen des Insektengehirnes auf bloße Kombinationen komplizierter Reflexe zurückführt. Der Unterschied ist eigentlich nur der, daß die Mischgeruchtheorie immerhin noch mit einem gewissen plastischen Modifikationsvermögen rechnet, indem sie aus dem anfänglichen Indifferenzzustande (wie er aus der gegenseitigen Aufhebung der positiven und negativen Geruchsreize zunächst resultieren muß), später jenen sekundären Automatismus sich entwickeln läßt, welcher erst ein wirkliches soziales Zusammenleben ermöglicht.

Daß die Reflextheorie — immer die tatsächliche Entstehung eines Mischgeruches vorausgesetzt — gänzlich unfähig ist, auch nur das Zustandekommen der Allianz zu erklären — geschweige denn alle jene im Anschluß an solche Experimente zu beobachtenden sekundären Phänomene —, das bedarf heute wohl kaum noch eines Beweises, nachdem diese Theorie dank der scharfsinnigen Kritik eines Wasmann, Forel u. a. nun wohl endgültig in die historische Rumpelkammer verwiesen worden ist<sup>2)</sup>. Dennoch kann ich es mir nicht versagen, die betreffende Argumentierung hier wenigstens kurz anzudeuten, denn sie ist ein typisches Beispiel dafür, in welche Widersprüche man sich verrennt, sobald man derartige Phänomene rein mechanistisch zu erklären versucht. Angenommen, die „freundlichen“ und „feindlichen“ Reaktionen der Ameisen beruhten lediglich auf positiven, bzw. negativen „Chemoreflexen“. Da Reflexe starr sind, im Leben des Individuums wenigstens absolut unveränderlich, und vor allem qualitativ streng an ihren adäquaten Reiz gebunden, so ist es klar, daß ein neuer, reizphysiologisch homogener Mischgeruch, aus welchem die Ameisen die Partialgerüche nicht mehr herausdifferenzieren könnten, auch durchaus wie ein neuer, fremdartiger Reiz wirken müßte, welcher niemals imstande wäre, die alten „Freundschaftsreflexe“ auszulösen. Die Reaktion auf einen solchen Mischgeruch könnte also immer nur wieder eine feindliche sein, und zwar müßten jetzt alle Ameisen nicht nur gegen ihre bisherigen Gegner, sondern auch gegen ihre eigenen früheren Kolonie-

<sup>1)</sup> Vgl. Escherich, Die Ameise, Braunschweig 1906.

<sup>2)</sup> Selbstverständlich können wir auch mit der Loebischen Tropismenlehre, die sich neuerdings zur Erklärung gewisser plastischer Vorgänge bei niederen Organismen so großer Beliebtheit erfreut, hier gar nichts anfangen!

genossen feindlich vorgehen! — Nimmt man dagegen, um dieser Absurdität zu entgehen, an, die Geruchsstoffe hätten sich nicht so innig gemischt, sondern bloß addiert, etwa so, daß nun jede Ameise beide Gerüche nebeneinander und in ungefähr gleicher Intensität darbieten würde, — so wäre nun allerdings der Reizeffekt eine gegenseitige Aufhebung der den beiden Geruchsstoffen entsprechenden positiven und negativen Reflexe. Aber eine solche Aufhebung hätte offenbar einen ganz andern Erfolg, als das Zustandekommen einer „Freundschaft“; denn nunmehr wäre jedes Individuum vollständig und dauernd von jedem andern isoliert, und somit jedes soziale Zusammenarbeiten illusorisch gemacht.

Aber auch die Mischgeruchtheorie, so sehr sie durch ihre Einfachheit bestechen mag, hat einer strengeren experimentellen Nachprüfung in keiner Weise standgehalten; denn ganz abgesehen davon, daß sie natürlich überall da versagt, wo ihre Prämissen nicht realisiert sind, ist sie auch in diesen Voraussetzungen selbst durchaus verfehlt: Da nämlich diese Allianzen in der Regel schon nach wenigen Stunden nahezu komplett sind, so müßte man annehmen, daß nicht nur der hypothetische homogene Mischgeruch, sondern auch die sekundäre automatische Reaktion der Ameisen auf denselben, sozusagen augenblicklich, oder doch binnen wenigen Stunden, sich einstellt. Das ist nun aber durchaus nicht der Fall, vielmehr konnte Referent an Hand kombinierter Serienexperimente nachweisen, daß dazu mindestens mehrere Tage erforderlich sind, indem während dieser ganzen ersten Zeit die Parteien sich gegenseitig noch sehr wohl zu unterscheiden vermögen! Also kann ihre Freundschaft zu dieser Zeit auch nicht auf einem solchen Mischgeruchautomatismus beruhen!

Die Experimente, aus denen das hervorgeht, sind kurz folgende: Ich schichtete zunächst in einem Sacke große Mengen dreier verschiedener Formica-Arten, nämlich rufa, pratensis und sanguinea in der genannten Reihenfolge einfach übereinander — in der Absicht, eine möglichst unvollkommene Mischung der Parteien zu erzeugen. Als nach 5 Stunden der Sack mit einem künstlichen Beobachtungsneste verbunden wurde, kamen wirklich die längste Zeit fast nur sanguinea (oberste Schicht) zum Vorschein, und um auch den rufa und pratensis Zugang zum Neste zu gewähren, war ich genötigt, auch noch das hintere Ende des Sackes direkt mit dem Apparat zu verbinden. Nun strömten durch diese zweite Verbindungsröhre fast ausschließlich rufa und pratensis in den Apparat; aber trotz dieser äußerst mangelhaften Mischung begegneten sich die 3 Parteien im Apparate schon jetzt fast ohne Feindschaft! Dank dieser unvollkommenen Mischung war ich nun in der Lage, noch nach 24 Stunden einen beträchtlichen Teil der rufa und pratensis (zwei eng verwandte Rassen der gleichen Art) mit einer relativ sehr geringen Anzahl fremder Elemente (sanguinea) nachträglich wieder von der jungen Mischkolonie abzutrennen und unter normalere Bedingungen zu setzen: Ich hob einfach nach 24 Stunden den Sack vom Apparate ab und leerte seinen Restinhalt in ein geräumiges Standglas: Es waren immer noch fast lauter rufa und pratensis mit kaum 2 Dutzend sanguinea darunter, die aber im besten Einvernehmen mit jenen zu leben schienen. Um so erstaunter war ich, am nächsten Morgen sämtliche sanguinea in diesem Standglase tot zu finden; einige wurden gerade noch von den rufa und pratensis herumgezerrt und torturiert! Diese hatten also die wenigen unter sie

geratenen sanguinea sehr wohl noch als Fremde erkannt und sich ihrer, da sie in Übermacht waren, bei der nächsten Gelegenheit entledigt — nämlich sobald sie aus ihrer Zwangslage im Sack befreit waren! Der „Mischgeruch“ hatte sich also jedenfalls sehr schlecht bewährt, oder vielmehr: Er war überhaupt noch nicht vorhanden!<sup>1)</sup>

Ich war nun begierig zu erfahren, wie diese frühzeitig wieder separierten Ameisen sich gegen die Ameisen meiner Mischkolonie, wo sich alles in bester Eintracht befand, benehmen würden, und setzte sie daher — aber erst nach 3 weiteren Tagen — ebenfalls in den Apparat: nun — diese selben rufa und pratensis, die noch kurz vorher so unduldsam verfahren waren, benahmen sich jetzt gegen die sanguinea des Mischnestes vollkommen harmlos, sie wurden aber auch umgekehrt von den sanguinea nicht angegriffen. Also hatte sich auch jetzt — 5 Tage nach Beginn des Experimentes — ein reizphysiologisch homogener Mischgeruch noch nicht gebildet, denn, wäre ein solcher inzwischen entstanden, so hätten die sanguinea doch sicher einen Unterschied zwischen den bereits alliierten rufa, welche diesen Mischgeruch hätten besitzen müssen, und den neu Hinzukommenden, welche ihn sicher nicht besaßen, wahrnehmen und gegen diese letzteren entsprechend feindlich reagieren müssen.

Haben uns diese Kontrollversuche gezeigt, daß die Allianz hier jedenfalls nicht auf der Entstehung eines Mischgeruches beruhen konnte, so geben sie uns andererseits aber auch wichtige Anhaltspunkte bezüglich der wahren Ursachen dieser Allianz: nicht das rein in physiologischem Sinne wirkende Moment der Geruchsmischung, sondern die Zwangslage war es offenbar, welche die Ameisen zu ihrem friedlichen Vergleiche nötigte, — die Zwangslage mit ihrer Notwendigkeit, in engem Raum zusammenleben zu müssen, ohne jede Möglichkeit, sich auszuweichen, dazu noch die gemeinsame Sorge um die Brut, um die Fortführung des sozialen Betriebes noch mehr als der eigenen Existenz, kurz: lauter psychische Momente!

Die Richtigkeit dieser Auffassung wird denn auch durch weitere Kontrollexperimente vollauf bestätigt — Versuche, deren Anordnung zugleich geeignet ist, uns die ganze Psychologie dieser künstlichen Allianzkolonien vollends klar zu machen.

Die nächste Frage, die uns hier interessieren muß, ist diese: Was wird geschehen, wenn wir zu irgendeiner späteren Zeit Angehörige der einen Partei direkt aus ihrem Heimatneste (welche also die Mischung nicht mitgemacht haben), in die Mischkolonie bringen?<sup>2)</sup> Dann zeigt sich folgendes: Die Neuen werden von ihren ehemaligen Nestgenossen selbst nach Wochen und Monaten noch ohne weiteres als Freunde erkannt und in der Mischkolonie aufgenommen. M. a. W.: Jene haben also trotz — oder besser neben — ihrer Gewöhnung an den Fremdgeruch und ihrer sekundären automatischen Einstellung auf denselben

<sup>1)</sup> In einem kürzlich publizierten Experiment meines Bruders Edgar (Biol. Centralbl. 1913 I, S. 22) wurden die Tiere sofort nach vollzogener Allianz in Freiheit gesetzt. Sie verhielten sich zunächst noch friedlich, aber nach einer Stunde begann ein Kampf, der mit der Vernichtung der einen (schwächeren) Partei endete.

<sup>2)</sup> Dieses entscheidende Experiment hat Forel schon vor 40 Jahren ausgeführt und das typische Verhalten der Ameisen dabei genau beschrieben.

auch das Engramm ihres heimatlichen Nestgeruches noch getreulich bewahrt und sind daher nach wie vor in der Lage, bei jeder Ekphorie dieses alten Engramms in der alten, freundschaftlichen Weise zu reagieren.

Nicht so die Ameisen der Gegenpartei: Von denen werden die Neuen — sofern das Experiment nicht zu bald nach Herstellung der Allianz, sondern mindestens 5 Tage später gemacht wird —, im besten Falle nur indifferent geduldet, weitaus häufiger aber mehr oder weniger feindlich behandelt, jedoch nie so feindlich wie gänzlich fremde Ameisen — immerhin also eine deutliche Unterscheidung zwischen den gemischten und bereits alliierten und den noch ungemischten Ameisen derselben Partei! Diese Unterscheidung kann, nach allem was wir bis jetzt feststellten, nur auf einer Geruchsverschiedenheit beruhen, und es scheint somit in der Tat nachträglich doch eine Art „Mischgeruch“ in der Mischkolonie zustandezukommen, der, wenn auch nicht Ursache der Allianz, so doch dieselbe wesentlich begünstigt und namentlich ihren Fortbestand dadurch garantiert, daß er die einstigen Gegner gleichsam dauernd voreinander maskiert.

Um die Frage endgültig zu entscheiden, machen wir einfach den entsprechenden Gegenversuch, d. h. wir separieren die Parteien nach einer gewissen Zeit wieder aus der Mischkolonie und bringen jede einzelne wieder zu ihrem Heimatneste zurück<sup>1)</sup>: Ist diesen Ameisen wirklich ein homogener, als neuartiger Reizkomplex wirkender Mischgeruch eigen, so müßten sie jetzt von ihren eigenen früheren Genossen feindlich angegriffen werden. Und das ist nun in der Tat teilweise der Fall, aber — wohl gemerkt — nur dann, wenn der Versuch unmittelbar nach Separierung der betr. Partei gemacht wird, — und auch dann ist diese feindliche Reaktion eine wesentlich schwächere als normal, und niemals eine allgemeine, indem eine ganze Anzahl von Individuen schon gleich anfangs unter der fremden Maske offenbar erkannt und als alte Freunde aufgenommen werden<sup>2)</sup>. Wartet man aber mit dem Versuche nur einige (2—3) Stunden (während welcher man die betr. Partei isoliert hält), so genügt schon diese kurze Quarantäne, um jede feindliche Reaktion zum Verschwinden zu bringen, indem sich dann der Fremdgeruch, welcher den Ameisen offenbar nur sehr oberflächlich anhaftet, vollends verflüchtigt hat.

Der postulierte „Mischgeruch“ ist also jedenfalls ein sehr lockeres Gebilde. Trotzdem läßt sich nicht leugnen, daß die Ameisen der Mischkolonie später mehr oder weniger automatisch auf einen solchen eingestellt sind, denn sonst würden sie die ungemischten Individuen der andern Partei, die diese Maske nicht besitzen, überhaupt nicht feindlich behandeln! Aber dieser Automatismus ist weit entfernt von jeder starren Gesetzmäßigkeit; er kann sich, wie wir gesehen haben, unter Umständen nur sehr schwach manifestieren — er kann aber auch gänzlich unterdrückt werden. Das hängt ganz von der jeweiligen Situation ab: Sind

<sup>1)</sup> Das ist selbstverständlich nur dann möglich, wenn zu dem Experiment verschiedene Arten verwendet wurden.

<sup>2)</sup> Sie gleichen also darin vollkommen jenen Ameisen Bethes, die in einer Brühe aus zerquetschten fremden Ameisen gebadet wurden und nun anfänglich auch von ihren Nestgenossen feindselig behandelt wurden bis jene ihren Irrtum allmählich erkannten und die Feindseligkeiten einstellten.

die Neuankommenden klein an Zahl und haben sie keine Brut bei sich, so kommt es gewöhnlich zu langwierigen temperamentlosen Plänkeleien, die in der großen Mehrzahl der Fälle schließlich doch noch in Frieden enden; — sind sie dagegen zahlreich und bringen sie viel Brut als „Mitgift“ mit, so gibt es sehr oft überhaupt keinen Krieg, und die Neuen werden dann auch von der Gegenpartei von Anfang an im Mischneste geduldet.

Wie dem auch sei, — in keinem Falle wird der Kampf auch nur annähernd mit der Erbitterung wie gegen ganz fremde Ameisen geführt. Sie sind ja auch — genau betrachtet — keine ganz Fremden, sind es auch dann nicht, wenn man einen reizphysiologisch nicht mehr differenzierbaren Mischgeruch annimmt und deshalb von der Tatsache völlig absieht, daß dieser Mischgeruch ja den Koloniegeruch der Gegenpartei als Komponente enthält. Wir haben nicht mit der Mneme der Tiere gerechnet. Denn dieser „reine“ Koloniegeruch der Gegenpartei muß außerdem auch noch im Engrammschatze der Mischameisen als entsprechendes Engramm enthalten sein, aus dem einfachen Grunde, weil er ja allen Ameisen auch in dieser reinen Form schon einmal, nämlich zu Beginn des Mischungsexperimentes, vorgekommen ist — allerdings damals zunächst in feindlichem Sinne! Aber dieses reine Fremdgeruchengramm steht in der Mneme der Tiere keineswegs isoliert da, sondern es mußte sich nach dem von Richard Semon entdeckten allgemeinen Assoziationsgesetze mit sämtlichen andern (gleichzeitig sowohl als später erworbenen) Engrammen simultan und sukzessive (vermitteltst der „akoluten Phasen“) zu einem einheitlichen mnemischen Komplexen assoziieren, — also auch mit den neuen sozialen Engrammen des notwendigen Zusammenlebens mit den Fremden, der gemeinsamen Besorgung der Brut usw.

Nehmen wir beispielsweise an, eine sanguinea des Mischnestes treffe eine ungemischte pratensis gleicher Herkunft wie die zurzeit mit ihr verbündeten pratensis. Dann ekphorisiert der reine Pratensisgeruch dieser Ameise im Sanguineagehirn allerdings zunächst das ursprünglich feindliche Engramm  $P_1$ ; aber dieses reine Pratensisengramm wird zugleich sofort in eine zwar schwache, aber deutliche Beziehung mit dem gesamten mnemischen Komplex  $M$  treten, wie er zurzeit vorherrscht und die gegenwärtige automatisch-soziale Einstellung der betreffenden sanguinea bedingt. Diese ferne assoziative Beziehung bewirkt eine gewisse Bekanntheitsempfindung, die wir mit Semon als mnemische Homophonie bezeichnen. Da aber das reine Pratensisengramm  $P_1$  in der ganzen mnemischen Kette, wie sie seit der Mischung entstand, mit am weitesten zurückliegt, nie mehr ekphorisiert wurde und daher stark abgeblaßt ist, so wird andererseits auch noch ein bedeutender Grad von Unterschiedsempfindung bestehen: Die mnemische Homophonie ist eine stark differenzierende. Je höher nun der Grad der Unterschiedsempfindung, das sogen. Empfindungsdifferential, um so deutlicher die feindliche Reaktion, die aber, um es nochmals zu betonen, niemals eine so heftige und dauernde sein kann, wie gegenüber gänzlich fremden Ameisen — aus den Gründen, die wir eben kennen gelernt haben. Und wir sehen: selbst diese abgeschwächte feindliche Reaktion kann noch durchkreuzt und völlig gehemmt werden durch gewisse Nebenumstände (wie große Zahl des Gegners, Ablenkung auf den Brutpflegeinstinkt und dergleichen), welche eine augenblickliche Anpassung

verlangen, eine Anpassung, die denn auch bei der relativ bedeutenden Plastizität des Ameisengehirnes fast stets zustande kommt<sup>1)</sup>).

Wenn also die Mischung der Nestgerüche bei den künstlichen Allianzen eine so unbedeutende Rolle spielt, so wäre es eigentlich verwunderlich, wenn solche nicht auch ohne jede vorgängige Mischung der Parteien zu erzielen wären, und das ist nun in der Tat auch möglich: So sah schon Forel<sup>2)</sup> Allianz zwischen zwei starken Rufastaaten eintreten, nachdem er ihre Nester ausgehoben und an fremdem Orte einfach nebeneinander gesetzt hatte. Ferner verbündeten sich zwei Parteien von *F. pratensis*, jede etwa 200 Individuen stark, ohne Mischung, fast momentan, weil zwei Königinnen zugegen waren: — offenbar hatte hier die Gegenwart der befruchteten Weibchen in dieser höchst verworrenen Situation als angenehmes Kontrastengramm gewirkt und die Ameisen vom Kampfe abgelenkt. Ganz ähnlich liegen die Dinge, wenn — wie das nicht selten vorkommt — eine weisellose Kolonie allmählich an eine fremde (sogar artfremde!) Königin sich gewöhnen lernt und dieselbe dann schließlich an Stelle der verlorenen gegangenen dauernd im Neste adoptiert. — In anderen Fällen vermag schon das Vorhandensein großer Mengen Brut die automatische Kampfbereitschaft der Tiere zu hemmen und selbst aufzuheben. In einem besonders schönen Falle endlich kam es sogar zur spontanen und dauernden Allianz zwischen zwei gewaltigen Rufaheeren, die plötzlich im Momente, als sie übereinander herfallen wollten, in einen äußerst schwierigen Kampf mit einem gemeinsamen dritten Feinde sich verwickelt sahen! (Brun.)

So sind es denn in der Tat lauter plastisch-psychische Momente, denen beim Zustandekommen solcher Allianzen die entscheidende Rolle zufällt, — in erster Linie die Zwangslage, eingeleitet durch den Schreckstupor mit seiner reflex- und instinkthemmenden Wirkung, dann aber auch — und nicht zuletzt — gemeinsame Ziele und gemeinsame Gefahr: das sind zunächst die Mächte, welche die zahlreichen Automatismen der Ameisen in der mannigfachsten Weise durchkreuzen, überrumpeln und so den Sieg über sie davontragen. Wohl mag dann in der Folge der sekundäre Automatismus eines neu entstandenen Mischgeruches die unter dem Drucke der Not gewordene Allianz nachträglich noch festigen und zu einer dauerhaften gestalten; — für sich allein vermag er das niemals: denn wenn man (ausgereifte) Ameisen von allzu verschiedenen biologischen Zielen (z. B. aus verschiedenen Unterfamilien) auch noch so lange durcheinander mischt, so verbünden sie sich doch niemals. Das gleiche gilt übrigens auch für gewisse morphologisch und psychisch tiefstehende (besonders *Myrmicinen*), und anderseits für zwar hoch organisierte, aber biologisch einseitig überspezialisierte Arten (wie z. B. *Polyergus*), die uns also durch diese ihre Resistenz gegen Allianzen auch einen sehr guten negativen Beweis gegen die Mischgeruchtheorie liefern.

Wir kommen zum Schlusse, daß die künstlichen (und noch mehr die spontanen) Allianzen der Ameisen Erscheinungen komplizierter psychoplastischer assoziativer Gehirntätigkeit sind, wobei die normale automatische Kampfbereitschaft der Tiere unterbrochen und gehemmt werden kann; teils durch die Ekphorie gewisser anderer, übermächtiger Automatismen (Brutpflegeinstinkt, Königininstinkt), teils aber auch durch mo-

<sup>1)</sup> Vergleiche jedoch Ausnahmen weiter unten.

<sup>2)</sup> Hardens „Zukunft“ 2, IV, 1898.

mentane kombinierte Assoziationen neuer Engramme unter sich und mit früheren mnemischen Komplexen. Dabei können alle Momente, je nach Umständen, in der mannigfachsten Weise bald für sich allein, bald kombiniert, zur Wirkung gelangen.

Noch ein Einwand ist hier zu erledigen: Dürfen wir, vom morphologischen Standpunkt aus, dem winzigen Ameisengehirn eine derartige höhere, assoziative Tätigkeit zuschreiben? Wir dürfen und müssen es sogar! Denn die sozialen Insekten — und nur diese — sind tatsächlich im Besitze eines relativ hochentwickelten Sekundärhirnes, dessen feinerer histologischer Aufbau im Prinzip — nur in bedeutender Vereinfachung — an den Rindentypus der Wirbeltiere erinnert und sich hierdurch sofort als höheres Assoziationsgewebe kundgibt. Wo wir ein solches Gewebe in der Tierreihe antreffen, da dürfen wir schließen, daß seine Funktion darin bestehen wird, die Eindrücke der verschiedenen Sinnessphären als einfache Apperzeptionen zu fixieren, diese letzteren unter sich zu primitiven Vorstellungen zu kombinieren und mit Hilfe dieses mnemischen Engrammaterials eine äußerst rasche, sichere und zweckmäßige Anpassung an neuartige Situationen zu ermöglichen.

In welcher Weise ist nun dieses höhere „sinnliche Assoziationsvermögen“ (Wasmann) diese „Primitivintelligenz“, wie ich sie zu nennen versucht wäre, eingeschaltet in das automatische Spiel der Instinkte und Gewohnheiten (primären und sekundären Automatismen), aus welchen das Leben der Ameisen sich zusammensetzt? Dominiert sie dieselbe im Sinne einer bewußten Leitung? Davon kann gar keine Rede sein! Vielmehr ist sie lediglich ein regulatives Prinzip, welches eine Art Kontrolle ausübt, um jedesmal da schützend einzugreifen, wo jene automatischen Ketten im Begriffe sind, in blinder Konsequenz bis zur Selbstvernichtung des Individuums wie des sozialen Betriebes sich abzuwickeln. Und auch dabei herrscht noch äußerste Sparsamkeit der Mittel, indem, sobald die neue Richtung einmal gefunden ist, die neu erworbenen mnemischen Komplexe ihrerseits alsbald wieder sich automatisieren und so der ganze Ablauf jener instinktiven Ketten einfach da wieder aufgenommen wird, wo er seinerzeit unterbrochen wurde.

Zum Schlusse: Ich meine, aus dieser Tendenz zur sekundären Automatisierung höherer plastischer Hirnfunktionen ließe sich ein allgemein gültiges Gesetz der psychischen Dominanten ableiten, ein psychisches „Gesetz der Trägheit“, wenn man will. Es würde lauten: Die phylogenetisch alten psychischen Mechanismen behalten ihre ursprünglich führende Rolle auf allen Gebieten möglichst lange und vollständig bei und werden auch von den höchsten Neuerwerbungen (Intelligenz) aus dieser Stellung nie ganz vollständig verdrängt. Denn im Grunde gilt dasselbe Prinzip auch im psychischen Leben der höheren Tiere, bis zum Menschen hinauf, und auch diesen inbegriffen. Wenn wir vermeinen, unser Leben mittels unserer intelligenten Einsicht zu gestalten, so ist das im Grunde meist Selbsttäuschung: In Tat und Wahrheit haben auch beim Menschen die phylogenetisch alten, ererbten und automatischen Mechanismen, das große Heer der Triebe, Instinkte und Gewohnheiten die eigentliche Führung des Lebens — in seinen Grundlinien wenigstens — und die Intelligenz dient lediglich jener — allerdings in weitgehendem Maße ausgeübt —

Oberkontrolle, einer vielfach beschämend nachträglichen Regulierung, Korrektur und Rechtfertigung der unbewußten Abwicklung jener Mechanismen. Und auch bei uns wird ja nach Kräften noch alles alsbald automatisiert, was an Neuerwerbungen, an ehemals hochbewußten und intelligenten Anpassungen sich als zweckmäßig oder auch bloß als angenehm erwies, um so das Denkorgan fortwährend zu entlasten und frei zu erhalten für seine eigentliche höchste Aufgabe: die rapide kombinatorische Anpassung an neue Verhältnisse.

#### Literatur.

##### a) Allgemein Psychologisches und Theorie der Mneme.

- Forel, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. (Vorträge am V. internat. Zool. Kongreß, Berlin 1901). 2. Aufl. Reinhardt. München 1902.  
 — Das Sinnesleben der Insekten. Eine Sammlung von experimentellen und kritischen Studien über Insektenpsychologie. Reinhardt. München 1910.  
 Semon, R., Die Mneme. 2. Aufl. Engelmann. Leipzig 1908.  
 — Die mnemischen Empfindungen (1. Fortsetzung der Mneme). 1909. (Gleicher Verlag.)

##### b) Über künstliche Allianzen. Kritik der Reflex- und der Mischgeruchtheorie.

Forel, Fourmis de la Suisse, 1874. Verlag von H. Georg, Genf und Basel (besondess S. 258: Fourmillières mixtes artificielles).

- Die Ameisen. M. Hardens „Zukunft“. 2. April 1898.  
 — Recherches biologiques récentes de Miss Fielde. Bull. soc. Vaud. sc. not. 39, 1913.  
 Bethe, Albr., Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben? Ausb. für die ges. Physiologie. Bd. 70, S. 15. 1898.  
 — Nochmals die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. 1900. S. 39.  
 Escherich, Die Ameise. Braunschweig 1906. (Besonders S. 156 „Künstlich gemischte Kolonien“ und S. 194: „Wie erkennen sich die Ameisen?“)  
 Wasmann, Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Stuttgart 1909. Schweizerbartscher Verlag (E. Naegle) (Besonders S. 12 ff.: Wie erkennen die Ameisen sich untereinander?)  
 Brun, R., Zur Biologie und Psychologie von *Formica rufa*. Biol. Centralbl. 1910. S. 524.  
 — Weitere Beiträge zur Frage der Koloniegründung bei den Ameisen. Biol. Centralbl. 1912, S. 154.  
 — Zur Psychologie der künstlichen Allianzkolonien bei den Ameisen. Biolog. Centralbl. 1912, S. 308.  
 — E. und R., Beobachtungen im Kemptthaler Ameisengebiet. Biol. Centralbl. 1913, Heft 1, S. 17.

#### Resumé et thèses.

1. Les rapports entre diverses formilières suivent la loi générale que tous les individus d'une même colonie sont amies, tandis que des fourmis de colonies différentes sont ennemies.

2. L'unité d'une fourmilière repose sur l'existence d'une odeur *familiale* spécifique à laquelle tous les individus sont habitués par automatisme secondaire.

3. Cependant on réussit (surtout en mélangeant les partis) à obtenir des *alliances artificielles même entre espèces différentes*.

4. Ces alliances artificielles ne sont pas causées par la simple neutralisation des contrastes physiologiques des odeurs (neutralisation qui serait due à la naissance d'une odeur mixte indifférente), *car dans des circonstances spéciales elles s'effectuent même sans aucun mélange préalable*.

5. *Par contre, les alliances des fourmis sont l'effet de fonctions cérébrales associatives, psychoplastiques, de sorte que les automatismes normales (instincts et moeurs) sont interrompus ou arrêtés:*



*En partie par l'ecphorie de certains autres automatismes plus forts (instinct du couvain, des reines), en partie aussi par l'association combinée momentanée entre des engrammes (impressions) nouveaux et avec des complexes mnémiques antérieurs (anciennes expériences).*

6. Mais cette faculté supérieure d'association sensuelle ne domine pas les instincts dans le sens d'un gouvernement conscient; elle ne représente qu'un principe régulateur garantissant leur évolution opportune. Dès que — cette évolution ayant été troublée — la nouvelle direction est trouvée, ces complexes mnémiques (acquis par adaption plastique) sont, de leur côté, automatisés secondairement.

7. En général les mécanismes psychiques anciens (en phylogénie) tendent partout à garder leur rôle prédominant aussi longtemps et aussi exclusivement que possible, et ils ne sont en effet jamais refoulés complètement de cette position, — pas même par les facultés acquises plus tard: les facultés cérébrales supérieurs (intelligence). (*Loi d'inertie des prédominantes psychiques.*)

**TRÖMNER, E., Hamburg. Steigerung der Leistungsfähigkeit im hypnotischen Zustand.**

Die Möglichkeit der Psychologie als Wissenschaft beruht auf einer gewissen Gleichartigkeit des psychischen Geschehens, welches sich sowohl in der Qualität bewußter Vorgänge als auch in der meßbaren Zeitdauer der Reaktionen und in der Quantität der Leistungen, z. B. beim Auswendiglernen, Addieren usw., zeigen läßt, und welche trotz naturgemäßer mannigfacher Schwankungen doch die Berechnung von Durchschnittswerten ermöglicht. Erhebliche, das Maß normaler Schwankungsbreite übersteigende Abweichungen kommen dagegen vor bei Psychosen, Intoxikationen und den als hypnoide zusammenzufassenden Zuständen; vorwiegend im Sinne von Funktions- und Leistungsminderung, selten aber auch der Steigerung; nur im somnambulen Zustande soll nach gelegentlichen, experimentell nicht begründeten Mitteilungen, Steigerung z. B. der Sinnesschärfe, vorkommen. Die Möglichkeit gewisse psychische Vorgänge experimentell einseitig zu steigern auf suggestivem Wege hat zuerst O. Vogt gezeigt. In der Tat sind im hypnotischen Zustand sehr auffallende einseitige Leistungssteigerungen möglich.

Bei natürlichem Einschlafen läßt sich, wie ich vor zwei Jahren in Brüssel vortrug, sowohl an Selbstbeobachtung als auch im Experiment eine der Bewußtseinseinstimmung entsprechende quantitative und qualitative Reduktion psychischer Leistungen beobachten; z. B. der Reproduktions-, der Additionszeit, des assoziativen Zusammenhangs von Vorstellungskomplexen usw. Aber schon dabei ergaben sich Unterschiede in der persönlichen Veranlagung. Bei einem z. B. nahmen Qualität und Deutlichkeit einfacher Erinnerungsbilder, beim Einschlafen ab, bei anderen leuchteten sie in sich steigernder Qualität auf. Letztere Personen waren im allgemeinen leicht dissoziabile Menschen. Jedoch kann dies Phänomen auch spontan eintreten, bei der Entstehung von hypnagogen Phantasmen.

Ich habe nun bei verschiedenen Personen methodisch einzelne psychische Funktionen zu steigern versucht und zwar 1. die Bewußtseinsschwelle verschiedener Empfindungen, 2. die Deutlichkeit (sinnliche Qualität) von Erinnerungsbildern,

3. die Anregbarkeit von Erinnerungsbildern, 4. die Reproduktion beim Auswendiglernen, 5. die Geschwindigkeit im Addieren und 6. die Zeitschätzung. Sämtliche Versuchspersonen waren Menschen von einfacher Bildung, welche weder vom Ziel der Versuche Kenntnis noch an deren Resultaten Interesse hatten. Meist waren es Nervöse und zwar 2 Hysterische, 1 Epileptica, 1 Alkoholica, 1 junger Kleptomane, 6 Neurastheniker mit leichten Beschwerden, z. B. Kopfschmerz, Schlafstörung oder Tic, 2 Sexualneuropathen und 1 normale Person, welche allerdings schon oft zu hypnotischen und pseudo-spiritistischen Versuchen von anderer Seite benutzt war.

Die Methodik entsprach derjenigen O. Vogts. Ich schläferte die Personen möglichst tief ein und erweckte dann die entsprechende Funktion zu größtmöglicher Intensität.

1. Empfindungen: Ich bestimmte die Schwellenwerte von Gesichts-, Gehör-, Druck- und Wärmeempfindung, zuerst im Wachen, dann im Schlaf und schließlich wieder im Wachen, stets mehrere Male und unter der üblichen Versuchsvorsicht. Als Gesichtszreiz wandte ich ein geräuschlos aufleuchtendes elektrisches Licht an, welches ich hinter geschlossenen Augen und einem doppelt photographischen Einstelltuch eine Sekunde lang einwirken ließ, und maß die Entfernung, in welcher das Licht eben noch wahrgenommen wurde. Als Gehörsreiz diente der Fall eines nassen Wattekügelchens auf einen Teller in  $1-1\frac{1}{2}$  m Entfernung, wo ich dann die Fallhöhe maß; als Wärmereiz die Ausstrahlung der genannten elektrischen Lampe auf den Handrücken; als Druckreiz ein auf den Handrücken fallendes stecknadelkopfgroßes Wattebäuschchen, als Geruchsreiz endlich verschiedene der Nase langsam genäherte Riechfläschchen. Die Reizmethoden sind an sich keine ganz exakten, da sie aber stets in gleicher Form angewendet wurden, sind die Resultate relativ vollkommen vergleichbar. Die folgende Tabelle zeigt nun diese Steigerung der Sinnesempfindlichkeit im hypnotischen Zustand; die erste horizontale Reihe gibt die Entfernung der Reizquelle in Zentimetern bei verschiedenen Personen im wachen Zustand, die zweite im hypnotischen und die dritte im wachen nach Wiedererwecken. Die vertikalen Spalten entsprechen den verschiedenen Versuchspersonen.

	Gesicht						Gehör (Fallhöhe)					
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6
Wachen	20	15	0	0	0	5	6	6	15	25	20	4
Hypnose	50	200	30	150	160	150/8	0,3	4	5	8	22	1,5
Wachen	50	—	150	5	90	150	—	—	10	15	20	4

	Verschiedene Gerüche			Druck-Empfindung		Wärme-Empfindung					
		1	5	5	5	10	25	30	45	10	35
Wachen . . .	40	5	8								
		2									
Hypnose . . .	sp.	5	20	1	4	10	55	75	40	10	100
		10	15								
		5									
Wachen . . .	sp.	—	7	—	4	—	30	55	45	—	50
			7								

Die Zahlen zeigen 1. daß die verschiedenen Sinne einer sehr verschiedenen Schärfung im eingeeengten Bewußtsein fähig sind. Wenig ließ sich die Druck- und Wärmeempfindlichkeit steigern, etwa um das Zwei- bis Vierfache durchschnittlich, die Hörschärfe etwa um das Dreifache; die Geruchsempfindlichkeit etwa um das Vierfache. Einer außerordentlichen Steigerung war dagegen die Lichtempfindlichkeit einiger Personen fähig. Zwei z. B. (Nr. 4 und 5) nahmen das Aufleuchten des Lichtes hinter doppeltem Tuch überhaupt nicht wahr, im hypnotischen Zustand dagegen noch in 160 cm Entfernung vom Auge. Ja, die nichtnervöse Versuchsperson (Nr. 6), welche im Wachen noch in 5 cm den Lichtschein perzipierte, und zwar hinter doppeltem Tuch, nahm ihn im somnambulen Zustand noch hinter achtfach gefaltetem Tuch in einer Entfernung von 150 cm wahr, zeigte also eine ganz erstaunliche Steigerung der Empfindlichkeit — natürlich bei wiederholten und vorsichtig angestellten Versuchen.

2. Zeigte sich, daß die Hyperästhesie entweder ganz oder z. T. meistens auch noch im Wiederwachsein fortbestand. Es war also gewissermaßen eine Bahnung der Sinneswege eingetreten.

3. War die Steigerung natürlich individuell durchaus verschieden. Die Wärmeempfindlichkeit z. B. ließ sich bei 2 Personen gar nicht, bei andern um etwa das Achtfache steigern.

4. Muß naheliegenden Einwänden gegenüber bemerkt werden, daß die zu diesen Versuchen verwendete hysterische Versuchsperson in dieser Beziehung die geringste Beeinflußbarkeit zeigte; am stärksten zu sensibilisieren war in allen Fällen eine gesunde Frau, welche allerdings ein in jeder Beziehung ausgezeichnetes hypnotisches Medium vorstellte.

Die Psychologie muß aus diesen Versuchen die Lehre ziehen, daß die sogenannte Sinnesschärfe bzw. Bewußtseinsschwelle der Empfindungen eine nur im normalen Wachsein einigermaßen stabile Größe ist, in hypnoiden Zuständen aber großer (suggestiver) Beeinflußbarkeit unterliegt und zwar nach oben und unten.

II. Reproduktion von Erinnerungsbildern. Die im gewöhnlichen Wachsein enthaltenen Erinnerungsbilder haben kaum den Schatten einer sinnlichen Qualität. In Zuständen von Wachträumerei, Ekstase, bei psychotischen Reizzuständen und im eingeeengten Bewußtsein können sie halluzinatorische Deutlichkeit und Farbigkeit gewinnen. Beim natürlichen Einschlafen können sie unter der Nachwirkung lebhafter Eindrücke hypnagoge Phantasmen bilden. Beim suggerierten Einschlafen lassen sie sich besonders bei latent hysterischen und suggestiblen Menschen farbig und detailreich hervorrufen. Auch gegebene einfache Erinnerungsbilder erscheinen dann mit zunehmender Müdigkeit nicht blasser als im Wachen, sondern farbiger und detailreicher.

III. Anregbarkeit der Erinnerungsbilder; eine für Erklärung der Traumbilder wichtige Eigenschaft. Wenn ich z. B. eine Reihe einfacher konkreter Erinnerungsbilder (z. B. Katze, Regenschirm, Rose o. ä.) nannte und die Zeit markieren ließ, bis der Gegenstand sich der Versuchsperson völlig klar vorstellte, so zeigte sich, daß diese Bilder durchschnittlich 3 Sekunden gebrauchten, um sich zu größtmöglicher Deutlichkeit zu entwickeln. Im hypnotischen Zustand aber tauchten sie so schnell auf, daß ich verschiedene Reihen mit größtmöglicher Geschwindigkeit aufzählen konnte und doch erschienen die Erinnerungsbilder farbiger, detailreicher

als im Wachen und manchmal sogar noch phantastisch ausgestaltet. Diese Versuche beweisen, daß auch im dissoziierten Schlafzustand während des Traumes eine erleichterte und gesteigerte Anregbarkeit der Erinnerungsbilder bestehen kann, wodurch der scheinbar so schnelle Ablauf der Träume tatsächlich erklärt wird.

IV. Versuche, die Merkfähigkeit zu prüfen, lassen sich natürlich nur für akustische Eindrücke durchführen. Ich ließ erst im Wachen und dann im Schlaf 5—6stellige Zahlenreihen schnell nachsagen und maß die dazu gebrauchte Zeit. Eine Steigerung der Reproduktionsgeschwindigkeit oder ihres Umfanges ließ sich bei keiner von 4 Versuchspersonen finden.

V. Assoziationsleistungen lassen sich in mannigfacher Weise messen. Im gewöhnlichen Schlaf- und hypnotischen Zustand sind sie natürlich mehr oder weniger stark herabgesetzt, manche Personen aber lassen sich suggestiv gesteigerte Leistungen abringen. Am einfachsten sind Additionen meßbar. In 3—4 Fällen ließ sich Beschleunigung im Addieren zweier 2stelliger Zahlen erreichen, in 2 Fällen betrug die gebrauchte Zeit 2 Drittel von der des Wachseins, in einem sogar nur die Hälfte. Diese 3 Personen waren Schulknaben. Über die Leistungen bei fortlaufendem Addieren hat Ach einen Versuch angestellt und dabei eine Steigerung der Gesamtleistung um ein Fünftel erreicht.

Die merkwürdige Tatsache, daß scheinbar so elementare psychische Leistungen wie die Sinnesempfindlichkeit einer bisweilen eminenten Steigerung fähig sind, komplizierte Leistungen hingegen, wie das Addieren und Auswendiglernen, keiner oder nur geringer, ist vielleicht dadurch zu erklären, daß kompliziertere psychische Leistungen keine so wirksame Dissoziation zulassen, wie die elementaren.

Von welcher persönlichen Fähigkeit die Leistungssteigerung abhängt und wie sie zu erklären ist, müssen weitere Versuche lehren. Jedenfalls aber werfen schon die bisherigen ein wichtiges Licht auch auf die ephypnotische Wirkung gegebener Heilsuggestionen.

(Ausführliche Publikation in Meumann und Wirths Archiv f. d. ges. Psychologie.)

#### Diskussion.

**Stauffenberg, v., Dr.:** Ich kann die Befunde von Herrn Trömner in einer anderen Richtung bestätigen, leider nur auf Grund weniger Versuche. Bei Untersuchung an einem von mir an der Müllerschen Klinik in München konstruierten genau registrierenden Dynamometer für alle Muskelgruppen fand ich die Muskelkraftleistung in der Hypnose um etwa  $\frac{1}{6}$  gesteigert. Auch die Nachdauer der Steigerung nach der Hypnose kann ich bestätigen.

**Busch, Dr.:** Bei diesen Versuchen besteht die Gefahr, daß die Untersuchungspersonen angeben, den Reiz zu empfinden bzw. einen Ton zu hören, während dies tatsächlich nicht der Fall ist. Es wäre daher interessant, zu vernehmen, ob ein gewisser Prozentsatz auf Nullversuche eingeschoben war, d. h. auf Versuche, bei denen die Versuchsperson vor der Hypnose z. B. in den Glauben versetzt wurde, es falle nachher wirklich eine Kugel, während diese tatsächlich nicht fiel.

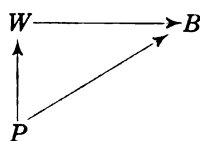
**Trömner:** Ich erwidere Herrn Dr. Busch, daß ich diesen Umstand natürlich auch berücksichtigt habe, indem ich die Reize nicht rhythmisch einwirken ließ, sonst bekommt man spontane Reaktionen.

**KLAGES, LUDWIG, Dr. (München). Das Ausdrucksgesetz und seine psychodiagnostische Verwertung.**

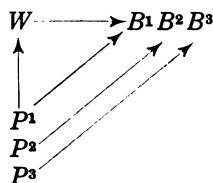
Von allen Hilfsmitteln der Psychodiagnostik das wichtigste, aber in seiner Bedeutung noch wenig gewürdigt ist der Ausdruck und sein Niederschlag in der Handschrift. Wir wollen versuchen, das Grundgesetz zu entwickeln, das die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Charakter und Bewegungsgestalt beherrscht.

Die bekannte Einteilung der Funktionen in willkürliche und unwillkürliche führt leicht zu dem Mißverständnis, als ob es schlechthin willkürliche und schlechthin unwillkürliche Bewegungen gäbe. Die willkürlichen haben aber ebenfalls ihre unwillkürliche Seite zufolge ihrer Herkunft aus der niemals wegzudenkenden Persönlichkeit des Wollenden. Das mag uns zunächst ein Schema erläutern.

Eine Bewegung *B* sei hervorgegangen aus dem Willensakt *W*. Ein Willensakt als solcher ist aber gar nicht erfahrbar und wir meinen mit ihm tatsächlich die Persönlichkeit *P*, sofern sie sich im Zustande des Wollens befindet. So gewiß die Bewegung aus einem Wollen stammt, so gewiß stammt dieses aus der wollenden Persönlichkeit. In jeder Willkürbewegung liegt als nicht gewollt die Persönlichkeit des Wollenden. Eine Konsequenz davon wäre, daß bei gleich-



bleibendem Willensakt die Bewegung jeweils anders ausfiele, wenn die Persönlichkeiten wechselten. Wird nämlich der Willensakt *W* statt von der Person *P* vollzogen von den Personen *P*<sup>1</sup>, *P*<sup>2</sup>, *P*<sup>3</sup>, so müßten wir statt der Bewegung *B* erhalten die Bewegungen *B*<sup>1</sup>, *B*<sup>2</sup>, *B*<sup>3</sup>. Die Erfahrung bestätigt das. Haben verschiedene Personen



die Absicht, ein Buch zu ergreifen, so tut es die eine etwa langsam, die andere schnell, die dritte energisch, die vierte hastig, die fünfte umständlich usf.: eine jede gemäß der Eigenart ihres Charakters. Damit aber ist die Möglichkeit gegeben, aus jeder Willkürbewegung die Persönlichkeit abzulesen. Es bedarf dazu nur des Kunstgriffs, nicht das „Was“, sondern das „Wie“ der Bewegung ins Auge zu fassen.

Wollen wir dabei nicht ausschließlich unserem Gefühl vertrauen, so müssen wir jedoch das Ausdrucksschema entwickeln, d. h. das besondere Gesetz fixieren, nach welchem den einzelnen Dispositionen bestimmte Bewegungsqualitäten entsprechen. Es lautet: Zu jeder inneren Tätigkeit gehört die ihr analoge Bewegung — oder, wenn man statt Tätigkeit auch „Bewegung“ setzt: Jeder inneren entspricht die ihr analoge äußere Bewegung. Wie die Analogie gemeint sei, dürfte ohne weiteres aus den Beispielen folgen, die wir jetzt zur Bestätigung bringen.

Wir können zu dem Zweck nicht einen Charakter mit dem anderen vergleichen, da ja beide aus äußeren Daten schon erschlossen wären, sondern wir müssen uns mit uns selbst vergleichen oder genauer diejenigen Zustände unseres Innern untereinander, die sich zumal unterscheiden durch Grad und Art der innewohnenden Tätigkeit: das aber sind die Affekte oder, wie mit aufschlußgebendem Terminus die deutsche Sprache urteilt, die Gemütsbewegungen. In dem Maße, als ein Gefühl die Form des Affekts annimmt, treten seine qualitativen Momente gegen die innere Bewegung zurück, sei es daß solche ungewöhnlich gesteigert, sei es daß sie bis zur Lähmung gehemmt erscheint. Behagen, Trauer, Unmut, Sehnsucht, Mattigkeit, Frische, Erwartung zeigen charakteristische Stimmungstöne, die sich begrifflich nie ganz auflösen lassen, dagegen nur schwache Unterschiede der Bewegtheit und heißen allgemein Gefühle. Wir brauchen uns die immerhin erkennbare Bewegungsform in der jeweils angedeuteten Richtung aber nur bis zur Vorherrschaft verstärkt zu denken, um sie in eine Reihe anderer Zustände zu verwandeln, die jedermann Affekte nennt. Die Stimmung des Behagens geht dergestalt in den Affekt der Freude über, die Trauer in Verzweiflung, der Unmut in Zorn, die Sehnsucht in Begierde, die Mattigkeit in Apathie, die Frische in Überschwang, die Erwartung in heftige Spannung. Halten wir die Affektformen der Gefühle nebeneinander, so kann es der Selbstanalyse nicht schwer fallen, ihren psychischen Duktus festzustellen: dem aber entspricht nach dem Ausdrucksgesetz mit der Genauigkeit eines Abbildes die expressive Bewegung. Wir wählen als Beispiel Freude und Zorn.

Der Zorn ist als innere Bewegung in erster Linie heftig und bringt daher heftige Bewegungen auch des Körpers hervor. Darin gleicht ihm die Freude und sie gleicht ihm analog in der Heftigkeit des Bewegungsausdrucks. Stellen wir beide Arten der inneren Heftigkeit nebeneinander, so finden wir in der zornigen das Moment des Kämpfenden, Gespannten, gleichsam Sich-stoßenden, in der freudigen des Leichten, Fließenden, „Beflügelten“. Analog neigt der Zorn zu Bewegungen, welche Spannungsempfindungen hervorrufen (Ballen der Fäuste, Runzeln der Stirne, Knirschen mit den Zähnen), schlecht koordiniert sind und stoßweise ablaufen, während die Funktionen der Freude den Charakter des Leichten, Gelösten (Emporwerfen der Arme), Fließenden, Wohlkoordinierten, ja bisweilen ausgesprochen Rhythmischen haben. Endlich können wir die Bewegungsform des Zornes aus der Eigenart ihrer Richtung noch spezieller kennzeichnen als Vernichtungsdrang. Demgemäß tendiert der Zornentflammte zu diffusen Angriffsbewegungen, schlägt mit der Faust auf den Tisch, zertrümmert Fensterscheiben, kurz sucht Widerstände, um sie zu brechen, so wenig damit der Anlaß seines Zornes getroffen wird. Wir sehen den Zorn also gleich derjenigen Zweckbewegung verfahren, deren Motiv seiner Tätigkeitsrichtung analog wäre. In Rücksicht darauf können wir das Ausdrucksgesetz auch formulieren: Die Ausdrucksbewegung ist ein Gleichnis der Handlung.

Angesichts so großer Durchsichtigkeit der Ausdrucksbeziehungen könnte es verwunderlich erscheinen, daß ihre charakterologische Verwertung nicht längst das ganze Gebiet der theoretischen und praktischen Menschenkenntnis beherrscht. Es liegt das zumal an zwei Schwierigkeiten, deren die eine erst weiter unten, die andere schon hier zur Besprechung kommt. Der Ausdruck ist durchweg flüchtig. Mimik und Gestikulation eines Menschen verändern sich in jedem Augenblick, sein

Gang hinterläßt kein Nachbild und seine Stimme verhallt. Wir gewinnen wohl einen prägnanten Eindruck, aber wir sind nicht in der Lage, ihn hernach gemächlich zu untersuchen. Wir haben für unsere Forschung kein festes Objekt und müssen mit Erinnerungstäuschungen rechnen. In der Beziehung verhält sich anders allein die Schreibbewegung, weil sie im Augenblick der Entstehung auch schon fixiert wird. Von ihr und nur von ihr bleibt uns eine Spur zurück in Gestalt der individuellen Schrift oder sogenannten Handschrift, aus der wir sie selbst nach beliebigen Zeiträumen mit absoluter Genauigkeit wiederherstellen können. — Wir greifen aus der großen Fülle möglicher Anwendungen des Ausdrucksgesetzes auf graphische Tatbestände drei heraus, die besonders leicht verständlich sind.

Schon die oberflächliche Betrachtung läßt keinen Zweifel darüber, daß der Grad der affektiven Erregbarkeit von Person zu Person verschieden ist. Den affektiven Charakteren, oder, populär gesprochen, Stimmungsmenschen stehen gegenüber einmal die von Natur Gleichmütigen, zum anderen die Beherrschten. Jene neigen zu einem viel größeren Schwanken auch ihrer Funktionen als diese. Ihre Handschrift fällt in verschiedenen Schriftstücken wesentlich verschieden aus und zeigt schon im selben erheblichen Wechsel von Höhe, Weite, Druck, Geschwindigkeit, Massenverteilung. In der habituellen Ungleichmäßigkeit der Handschrift spricht sich die Affektivität eines Charakters aus.

Unter den affektiven Charakteren sondern sich wieder die Euphoriker von den Depressiven. Jene sind durchweg in gehobener Stimmung, unternehmungslustig, meist optimistisch; diese häufig in gedrückter Stimmung, bedenklich, pessimistisch; dort also starke, hier herabgesetzte innere Bewegtheit und, wie das Ausdrucksgesetz verlangt, auch äußere. Jene neigen zu häufigen, ausgiebigen, raschen, fließenden und relativ wichtigen Bewegungen, diese zu seltenen, unausgiebigen, langsameren, zögernden und relativ schwachen. Dort entsteht daher ein durch allerlei Schwünge und Schleifen verreicherter, großer, eiliger, glatter und ziemlich druckstarker, hier ein mehr magerer, kleiner, langsamer, minder fließender und druckarmer Duktus.

Fassen wir endlich die Gruppe der Euphoriker oder, wie wir jetzt sagen wollen, der expansiven Charaktere ins Auge, so finden wir unter ihnen Menschen von Initiative, Entschlossenheit, Tatkraft, aber auch jene Pläneschmieder und Worthelden, die sich allzu rasch begeistern, stets sich zu viel vornehmen und nichts zu Ende führen. Jene haben außer ihrem Tätigkeitsdrang auch Willensstärke, diesen fehlt es daran. Die Frage, wie sich beide handschriftlich unterscheiden, fällt zusammen mit der nach den Ausdrucksmerkmalen des Willens. — Nun wohnt dem Wollen im Gegensatz zum bloßen Wünschen ein Moment der Anspannung und Bemühung inne, daher auch der Ausdruck mit Spannungsmerkmalen beladen ist. In den Handschriften der Willensnaturen prävaliert der Druck (nebst Winkelbindung und Enge) vor Ausgiebigkeit und Eile. Der Wille ist aber ferner eine Anstrengung von ganz besonderer Art. Wollen heißt: etwas, sei es innerlich, sei es äußerlich, verwirklichen wollen. Die dazu erforderliche Verknüpfung von Mittel und Zweck stützt sich auf diejenige von Ursache und Wirkung, welche als ein von der Person unabhängig Tatsächliches erfahren wird und wie alles Erfahrbare den Charakter der Gesetzmäßigkeit besitzt. Sofern einer will und nicht nur wünscht, ist er an ein Gesetz der Wirklichkeit gebunden, und die innere Tätigkeit des habituellen Willens-

menschen steht dauernd unter dem Druck der Adaption an das Gesetzliche. Demzufolge fallen auch seine Bewegungen mehr regelmäßig aus; oder: die unwillkürliche Geregeltheit des Ausdrucks und mithin auch der Schrift ist das Indizium für den Grad der Vorherrschaft des Willens.

Uns ist es nicht darum zu tun, hier in die Darlegung der mannigfachen Zusammenhänge einzutreten, die sich in ähnlicher Weise entwickeln lassen, sondern wir wünschen jene schon signalisierte Schwierigkeit aufzuzeigen und zu lösen, an der die Verwertung des Ausdrucksgesetzes bisher gescheitert ist. — Denken wir uns von zwei Billardkugeln die eine hohl und viermal leichter als die andere, so genügt ein Stoß von halber Stärke, um sie doppelt so schnell in Bewegung zu setzen: die Geschwindigkeit allein gibt kein Maß für die Größe der Kraft, sondern es bedarf dazu der Kenntnis von der Größe des Widerstandes. Diese Überlegung aber besteht auch zu Recht für die Bewegungseigenschaften des Menschen. Nehmen wir etwa die Eile! Sie entspricht der auf das Ziel gerichteten Aktivität. Wie sehr jedoch könnten wir irren, wenn wir daraus auf die Größe der Unternehmungskraft schlossen! Diese mag groß, ja sehr groß sein und wird gleichwohl eine nur gemäßigte Aktivität bewirken bei stark entwickelter Besonnenheit; umgekehrt führt selbst die schwache Triebkraft zu übereiliger Geschäftigkeit, wenn die Hemmtriebfedern des Wirklichkeitssinnes, der Vorsicht, der Selbstbeherrschung erst recht nicht verfügbar sind. Der eilige Duktus bildet die Tatkraft ab, das Zielbewußtsein und die Strebsamkeit; aber auch Unbesonnenheit, Ablenkbarkeit, Haltlosigkeit! Nun haben wir oben freilich gezeigt, wie durch Kombination der Merkmale die Bedeutung des einzelnen eingeschränkt und verbesondert wird. Allein so sehr das wahr ist, es hülfe uns doch nicht über die prinzipielle Schwierigkeit hinweg, welche die eben berührte Doppeldeutigkeit eines jeden enthält. Der Wille z. B., dem die Regelmäßigkeit entspricht, kann vorherrschen, sofern er stark ist; aber auch, sofern das Gefühlsleben verkümmert ist. Ein Napoleon schrieb äußerst unregelmäßig, weil seine vitale Energie noch sehr viel mächtiger war als sein gewiß doch nicht schwacher Wille. Wie mancher Bureaumensch umgekehrt schreibt äußerst regelmäßig nicht sowohl aus starkem Willen als infolge eines vertrockneten Gemütes! Jedes Bewegungsmerkmal hat für jede seiner Bedeutungen einen charakterologischen Doppelsinn; es zeigt ein Janusantlitz, je nachdem ob wir die psychischen Vorgänge, zu denen es disponiert, als hervorgegangen denken aus dem Dasein einer Kraft oder aus der Abwesenheit einer zugehörigen Hemmkraft. Jedes neue Merkmal, in unsere Gleichung eingeführt, bringt uns wieder eine neue Unbekannte, daher auf logischem Wege deren Eliminierung, will sagen die Entscheidung der Alternative, unmöglich ist.

Wir müssen uns jetzt zurückbesinnen auf unser Ausgangsschema, nach welchem in der Qualität der Bewegung ja gar nicht enthalten war die einzelne „Eigenschaft“, sondern die Totalität der Persönlichkeit selbst. Von ihr ist die besondere Disposition nicht etwa ein Teil, sondern eine Seite, dergestalt, daß ihr der ganze Charakter innewohnt. So wenig der Zweck für sich allein den Bewegungsablauf gestaltet, so wenig hängt die Bewegungsqualität ausschließlich ab von der ihr entsprechenden Anlage als solcher. Sie wird mitgestaltet von dem Umstande, daß diese Anlage in dem Charakter *A* vorkommt, wo sie nicht absolut identisch ist mit der gleichen Anlage im Charakter *B*. Mit anderen Worten: jede Bewegungsqualität wie Größe, Weite, Eile, Kurve, Winkel usw. hat in jeder Handschrift



wiederum ihren besonderen Index, der sie einem und nur diesem einen System zuweist, so etwa wie eine Fläche von bestimmtem Krümmungsradius zu nur einer einzigen Kugel ergänzt werden kann. Erfassen wir in der Qualität auch diesen Index mit, so haben wir das Ganze und mit dem Ganzen eindeutig jedes seiner Teile.

Solches Erfassen findet tatsächlich fortwährend statt und bildet eine stets mitschwingende Saite unserer Wahrnehmungsakte. Während es aber die Wahrnehmungen mancher Personen und in der Folge ihre Urteile beherrscht, haben ihm andere durch die ausgebildete Gewohnheit der Unterscheidung den Weg zum Bewußtsein nahezu abgeschnitten. Es ist die eigentümliche Schwäche der sachlichen und rationalen Köpfe, farbenblind zu sein für die Lebenseinheit der Erscheinung, wie umgekehrt der Vorzug jener „intuitiven“ Subjektivität, die man häufiger bei Frauen als bei Männern findet, aus der unbemüht sich vollziehenden Einstellung darauf noch in jeder Einzelheit des Kernes teilhaftig zu werden. Hier fragen wir nur, welche Momente im Gefühlston des Gesamterfassens für die Bewegungsqualität eine positive, welche eine negative Deutung indizieren.

Die Antwort darauf betrifft eine allgemeinste Erfahrungstatsache, deren gleichsam revolutionierende Wirkung auf unser ganzes Denken noch niemals ausreichend gewürdigt wurde. Die Persönlichkeit, was immer sie sonst sei, ist jedenfalls ein lebendiger Organismus oder doch von ihm eine wesentliche Seite. Sie hat daher affirmativen Charakter, soweit sie von Lebensströmen gespeist wird. Mit dem Gefühlston, nach welchem wir fahnden, antwortet unser Geist auf den Lebensgehalt der Bilder, und es zielt unsere Frage letzten Endes auf das Kriterium der sinnlichen Erscheinungsform des Lebens ab. Hier nun erwägen wir, daß es zum Proprium des Lebensvorganges gehört, sich niemals zu wiederholen. Kein Atemzug gleicht mit mathematischer Strenge dem anderen und das Atmen eines Wesens unterscheidet sich nach Stärke, Schwankungsspielraum, Gleichmaß vom Atmen jedes anderen. Jeder Baum ist verschieden von jedem anderen, jedes Blatt an ihm von seinen sämtlichen übrigen Blättern, jede Rippe des Blattes von allen anderen Rippen des nämlichen. Was immer lebt, ist einzig, soweit es lebt, wie sehr es auch als Ganzes und in jedem seiner Teile durch zahllose Ähnlichkeiten zahllosen Gattungen angehört. Das Leben ist, wie schon die Alten wußten, nicht etwa eine physikalische Kraft, welche meßbar wäre, sondern „vis formativa“, und der Lebensindex jeder Bewegungsqualität ihre begrifflich niemals zu fassende Einzigkeit oder Eigenart. Aus dem Grade der Eigenart entnehmen wir den Grad der Gegenwärtigkeit des Lebens. Da ferner nach unserer Überzeugung die Eigenart und sonst nichts das Wesen der „Form“ ausmacht, auch der sogenannt künstlerischen, so kann man für Eigenart auch Form einsetzen und die Stufen ihres Vorhandenseins bezeichnen als Unterschiede des Formniveaus. Je höher das Formniveau eines Ausdrucks- ganzen und also auch der Handschrift ist, um so mehr sind wir zu affirmativer, je niedriger, um so eher zu negativer Deutung aller Einzelzüge verpflichtet: das erst ist der Schlüssel zur diagnostischen Verwertung der Ausdrucksbefunde und damit der Schlüssel zur Physiognomik überhaupt! — Augenfällig darzutun, daß es sich hier um objektiv wahrnehmbare Eigenschaften des Ausdrucksbildes jenseits persönlicher Geschmacksurteile handle, wäre nur an der Hand von zahlreichen graphischen Beispielen möglich, wie wir solche geboten haben in unserem Buche über „Die Probleme der Graphologie“.

**FOREL, A., Dr. Methoden und Sinn der vergleichenden Psychologie.**

Der Fluch der Psychologie überhaupt besteht in den Spekulationen über den Begriff des Bewußtseins. Man hat daraus eine Art Fetisch gemacht, indem man diesem Begriff irgendeine Wesenheit zu verleihen versucht hat, und zwar dadurch, daß man den Begriff der reinen Introspektion, der tatsächlich mit dem Begriff des Bewußtseins identisch ist, irgendeinen realen Inhalt zu verleihen sich bestrebte. Das Bewußtsein oder die Introspektion bildet aber tatsächlich einfach die Voraussetzung, nicht nur einer jeden Psychologie, sondern überhaupt eines jeden Inhaltes unseres Ich und unseres Fühlens, oder mit anderen Worten, wie uns die Welt erscheint. Dieses Bewußtsein ist nicht etwas Besonderes, sondern es ist der Selbstreflex des ganzen Seeleninhaltes. Es ist als solches (als reiner Begriff) metaphysisch, d. h. absolut nicht weiter erklärbar. Wir müssen es annehmen, wie es ist, als die Brille oder besser gesagt als die Symbolik, durch welche uns was wir erkennen, fühlen und wollen, überhaupt alles erscheint. Es ist absolut müßig, dies erklären zu wollen, denn man bewegt sich dabei nur in Kreisschlüssen. Dies einmal festgestellt, hat die Naturwissenschaft einfach zu untersuchen, was uns in unserm Bewußtsein erscheint und da stoßen wir sofort auf zwei Grundtatsachen:

1. Wenn man den Selbstreflex unseres Bewußtseins oder der Introspektion nach seinem Inhalt genau erforscht, so erklärt sich derselbe vollständig und restlos aus den Erscheinungen der Gehirntätigkeit.

2. Allerdings muß man dazu einen weitem verwirrenden Begriff ausschalten, nämlich den Begriff des sogenannten Unbewußten, der irrigerweise als antithetischer Begriff zum Bewußtsein aufgebauscht wurde. In Wirklichkeit steht es mit der Sache ganz anders. Jenach dem unsere Gehirntätigkeit intensiver, schärfer, konzentriert oder umgekehrt schwächer abklingend, oder einfach, durch starke Konzentration der Aufmerksamkeit auf einen Punkt, mehr ausgeschaltet ist, erscheint sie nicht als Empfindung, Vorstellung oder Gefühl in dem Bereich unseres Bewußtseins. Im letzteren Falle wird sie übersehen oder vergessen, oder sie gelangt scheinbar oder wirklich nicht zu den apperzipierten Einstrahlungen des Gehirns. Diese Ausschaltungserscheinung ist unbedingt zum konzentrierten Denken notwendig. Sie täuscht uns aber Bewußtlosigkeit vor, da wo tatsächlich von einer solchen keine Rede ist. Nie und nirgends kann eine wirkliche Bewußtlosigkeit im organischen Leben als Tatsache behauptet, d. h. festgestellt werden. Die Annahme einer solchen Bewußtlosigkeit ist somit rein willkürlich und aprioristisch.

Das Bewußtsein hat mit der Kompliziertheit oder der Einfachheit einer Nerven-, bzw. Gehirnarbeit nichts zu tun. Ein einfaches Druck- oder Schmerzgefühl kann intensiv bewußt introspektiert, eine höchst verwickelte Abstraktion „unbewußt“ sein. Allerdings scheint die Intensität des Oberbewußtseins von derjenigen der Aufmerksamkeit bzw. von derjenigen ihrer Konzentration abzuhängen. Aber wir sagten soeben, daß dies nur eine Ausschaltungserscheinung bzw. ein durch mehr oder weniger starke Ausschaltung bedingtes scheinbares Verschwinden oder Abblassen bedeutet. Wo sollte in der Tierreihe die Aufmerksamkeit plötzlich anfangen, wo plötzlich aufhören? Die Insekten können offenbar intensiv aufmerksam sein und drücken starke Gefühle aus. Ist ein sogenannter Reflex, mag er spinal oder gangliös sein, unbewußt? Was wissen wir darüber? Er ist eine Bewegung, die wir sehen ohne ihr Geschehnis selbst zu introspeizieren, wie dies übrigens auch beim Detail unserer

sogenannten Willensbewegungen der Fall ist, deren Willensimpuls wir nur allgemein und unbestimmt bewußt fühlen. Es ist sehr wohl möglich und mir wahrscheinlich, daß das, was wir Reflex nennen im Rückenmark bzw. in den Ganglien usw. seine eigene, unterbewußte, d. h. uns nicht bewußt erkennbare Introspektion besitzt.

Hat man diese zwei Tatsachen einmal richtig begriffen, so kann man die Psychologie ruhig in Angriff nehmen. Die Inkonsequenz der alten Psychologie, die jede Vergleichung vermeiden will, ist ja geradezu großartig, denn sie vergißt, daß, wenn sie logisch sein will, sie zur Negation aller Psychologie, auch der menschlichen gelangt, mit Ausnahme derjenigen des eigenen Ichs. Dadurch gelangt man dann aber zugleich, wie gewisse Scholastiker, zur Negation der Existenz der Außenwelt. Jede Psychologie ist somit eo ipso vergleichend. Die Sprache beim Menschen, die übrigens auch nur vergleicht, hat durchaus nicht die grundlegende Bedeutung, die man ihr beilegt. Die Menschen verkehren untereinander, auch ohne sich sprachlich zu verstehen. Im Lügen und Mißverstehen leistet die Sprache bekanntlich Großartiges. Man erkennt den Menschen viel besser und viel gründlicher an seinem Verhalten als an seinen Reden. Und schließlich kennt ein guter Hundezüchter die Seele seiner Hunde vielfach besser als die seiner Mitmenschen. Tatsächlich wird überall beim Menschen selbst eine vergleichende Psychologie der verschiedenen Menschen vorausgesetzt und studiert. Darüber werden ganze Abhandlungen geschrieben; und ohne vergleichende Psychologie gäbe es überhaupt keine Psychologie. Es ist daher der reinste Unsinn so lange darüber zu diskutieren, ob eine vergleichende Psychologie berechtigt sei oder nicht. Sie ist es durch und durch. Aber es gibt Gradunterschiede, gewaltige Gradunterschiede, und hier kommen wir zu einem ganz andern Gebiet der Verirrungen. Die Geschichte des klugen Hans ist noch in aller Erinnerung. Nun erscheint sie heute bereits in neuer Auflage und siehe da! Sogar Psychologen gehen auf den Leim! Während ein Wedda in Ceylon nicht viel mehr als bis 20 rechnen kann, soll jetzt ein Pferd Quadratwurzeln lösen und so kommt immer wieder das alte Spiel: einerseits eine absurde Vermenschlichung der Tierseele und auf der anderen Seite eine ebenso absurde Negation derselben. Gegen diese beiden Deutungen müssen wir mit gleicher Schärfe Front machen.

Ungemein wichtig ist im weiteren eine Tatsache, die man vielfach irrig gedeutet hat, nämlich, daß besonders bei gewissen Tieren ganze Verkettungen von Handlungen einerseits das Gepräge scheinbar unbewußter, d. h. unterbewußter, automatischer Reaktionen an sich tragen und andererseits durchaus zweckmäßig sind. Letzteres verleiht ihnen den falschen Schein einer individuellen Überlegung, während ihre ganze Zweckmäßigkeit tatsächlich auf erblich-instinktiver Grundlage, d. h. auf Artgedächtnis, bzw. auf erblicher Mneine beruht. Aber sie sind deshalb doch nicht „unbewußt“. Entweder (vor allem beim Menschen und höchsten Tieren) spielen sie sich besonders in solchen Nervenzentren ab, die zu weit vom Großhirn abliegen, um in dessen Oberbewußtsein wiederzuklingen, oder sie sind, (besonders bei Insekten), obwohl die Haupthirn- (Großhirn-) Tätigkeit selbst darstellend, relativ und meistens auch absolut viel einfacher und primitiver, als die plastische Großhirntätigkeit des Menschen und erscheinen dadurch zum Teil in einem gewissen Gegensatz zu derselben, geradezu wie „mechanisch“.

Ferner aber ist bekanntlich auch die Gewohnheit, d. h. der individuell

erworbene, bzw. sekundäre Automatismus eine „zweite Natur“. Sie wird allmählich durch Wiederholung anscheinend so „mechanisch“, daß sie scheinbar vollständig „bewußtlos“ (in Wirklichkeit nur unterbewußt) wird. Dadurch wird sie, zum Teil wenigstens, zum sekundären Automatismus, daß sie einem primären Automatismus, d. h. einem erblichen Instinkt, ganz ähnlich sich abspielt.

Ferner streife ich nur das ganze Gebiet des Unterbewußten und der Dämmerzustände, die ja bekanntlich eine wahre Fundgrube, man kann sagen eine Offenbarung für unsere Erkenntnis gewesen sind, indem sie alle Übergänge vom Unterbewußten zum Bewußten bilden. Mehr; die gleiche Tatsache kann, z. B. bei der Suggestion, so in und aus dem Bewußtsein ein- und ausgeschaltet werden, daß sie, je nach Belieben, bewußt oder unterbewußt wird. Diese drei Tatsachen (Instinkt, Gewohnheit und experimentelle Abspaltung gewisser Bewußtseinsinhalte) beweisen klar und deutlich, was uns früher getäuscht hat. Alles, was scheinbar unbewußt ist, ist einfach aus dem erinnerungsfähigen (ekphorierbaren) Bewußtseinskreis, sei es momentan, sei es dauernd, ausgeschaltet.

Bei Insekten und bei Tieren überhaupt kann man nur auf Grund von motorischen Ekphorien über die Engraphie und die Engrammassoziation urteilen. Selbst bei unseren Mitmenschen gibt uns deren Sprache (motorische Ekphorie) mittels unseres Gehörs nur ein symbolisches (mittelbares) Bild ihres Denkens.

Aber die Art der Ekphorie tierischer Gebärden, Laute usw. und ihre Reihenfolge, gibt uns ein Urteil darüber, ob frühere Engramme benützt werden und wie sie es werden. Treffend sagt Semon: „Das Engramm ist etwas Bleibendes; die Ekphorie ist etwas Vorübergehendes.“ Man darf also nicht das Vorübergehende, d. h. die Wiederholung alter Engrammassoziationen und ihre neue Kombination mit neuen Sinnesreizen (Originalempfindungen) oder mit besondern Bestandteilen alter Engramme — also die Ekphorie — mit dem alten, im Gehirn ständig latent liegenden Engrammschatz — also mit den Assoziationen — verwechseln. Das Wort Assoziation ist überhaupt bedenklich in der Psychologie mißbraucht worden. Ich spreche nicht etwa nur vom Gebrauch dieses Ausdruckes für die Faserverbindung im Großhirn, nach dem Vorgang Meynerts, sondern von seinem beständigen Gebrauch für den Begriff der Ekphorie sowohl als für denjenigen des bleibenden Engrammschatzes mit seinen Verknüpfungen. Z. B. sind die Diktionsstörungen, die man Aphasie, Dyphasie, Agraphie usw. nennt, zunächst und erwiesenermaßen nur Störungen der Ekphorie und nicht der Assoziationen. Ein guter Beweis hierfür ist die sogenannte Grasheysche Aphasie, bei welcher der Kranke zwar für gewöhnlich Sprachausdrücke nicht mehr ekphorieren kann, aber dies doch zustande bringt, unmittelbar nachdem sie ihm vorgesagt werden. Freilich ist es sehr wohl möglich, daß bei gewissen Formen der Aphasie, Engramme und deren Assoziationen zerstört sind, aber es fehlt uns hierfür der Nachweis. Bei vielen Formen, z. B. bei den funktionellen Amnesien über ganze Lebenszeiten (Fall Mac Nish und Fall N, Näf - Forel) ist die Ekphorie zwar unmöglich, weil die betreffenden Engrammkomplexe ausgeschaltet sind, aber alle Engrammassoziationen lagen doch wohlbehalten im Gehirn, wie die Folge zeigte. Die pathologische Lüge (*Pseudologia phantastica*) beruht ebenfalls auf einer Störung der Ekphorie, indem hier infolge ihrer pathologisch erhöhten Vividität, Phantasievorstellungen mit früheren Erlebnissen (Originalempfindungen) verwechselt und an deren Stelle als Erinnerungsfälschungen ekpho-

riert werden. Umgekehrt sind die einmal fertig hergestellten stereotypen Wahngebilde bei Paranoia bleibende Störungen der Engrammassoziationen.

Wenn ein Insekt offensichtlich etwas sucht, ist das Bild ganz anders, wenn es dies tut auf Grund eines direkt anziehenden Sinnesreizes (Gesicht, Geruch usw.) ohne Beteiligung alter Engramme oder wenn dies auf Grund alter Erinnerungen geschieht, die sein Gehirn (seine Aufmerksamkeit) offenbar stark mitbeanspruchen und gewisse Sinnesreize nur zur Erfüllung des Zweckes aufsuchen, der das Tier auf Grund eines erblichen Instinktes treibt. Im ersteren Falle geht dieses direkt und wie magnetisiert, im zweiten Falle sehr oft indirekt, bzw. sehr mittelbar auf sein Ziel los. Beispiel:

ad 1. Ein Männchen vom *Bombyx Pyri* wittert sein Weibchen eine Meile weit und fliegt auf dasselbe über Land und Flur direkt los.

ad 2. Eine Biene sucht instinktiv Honig und findet solchen, ihr direkt von mir angebotenen, auf einem roten Stück Papier. Sie fliegt von nun an immer wieder auf das, von ihrem Bienenstock nicht sichtbare Papierstück (also auf Umwegen) hin. Nun ersetze ich das Papierstück durch ein rotes Papierstück ohne Honig. Sie fliegt trotzdem wieder hin und sucht verzweifelt nach dem nicht vorhandenen Honig. Ja, sie sucht sogar auf ähnlich aussehenden Papierstücken, die in der Umgebung liegen. Hier kann es sich nur um Gesichtserinnerungen, und nicht um direkte Geruchanziehung handeln, denn sie fliegt auch nach Durchschneidung der Fühler (der Geruchsorgane) wieder zum roten Papier.

Man sieht schon aus dem letzten Beispiel wie kompliziert sich die Sache gestalten kann, wenn während des Ablaufes von Instinkthandlungen Engrammkomplexe verschiedener Sinne mit der individuellen Erfahrung und ihrer Wiederholung durch die Gewohnheit kombiniert werden. Letzteres zeigt sich in ausgesprochener Weise bei der Zähmung der Tiere, bei welcher Gedächtnis, Gewohnheit auf Grund von sinnlichen Erfahrungen und Kombination verschiedener Engrammkomplexe mit Gefühlen der Angst, der Anziehung, der Freude, des Zornes usw. mitspielen, was besonders bei höheren Tieren unzweideutig festzustellen ist. Alle diese Erscheinungen müssen bei den vergleichend-psychologischen Beobachtungen der Tiere sorgfältig berücksichtigt werden. Sie erfordern viel Umsicht, will man sich vor falschen Deutungen und vor einseitigen Hypothesen schützen. Man muß seine Tiere lange Zeit beobachten, um sie wirklich zu kennen und ihr früheres mit ihrem gegenwärtigen Benehmen sicher vergleichen zu können.

Dafür können wir die ganze Bewußtseinsfrage in Ruhe lassen und einfach vergleichend psychologisch arbeiten, ganz gleichgültig, ob es sich um introspektive oder sogenannte physiologische Erscheinungen handelt. Im fernerem kann man mit den nachfolgenden Einschränkungen als allgemeine Regel betrachten, daß die Masse des Gehirns der Intelligenz des Tieres proportional ist. Das Verhältnis ist allerdings kompliziert, weil eine große Masse viele Wiederholungen gleicher Elementen erfordert, aber weil auch anderseits verhältnismäßig viel mehr Komplikation nötig ist, um die gleiche Verschiedenartigkeit in den Verrichtungen einer kleinen, als in derjenigen einer großen Körpermasse hervorzurufen, so daß im Verhältnis weniger Volumen nötig ist bei größerer Masse als bei kleinerer. Natürlich gibt es sehr viele Sorten Differenzierungen, je nach den einzelnen Organen und den einzelnen Arten der Tiere, aber im großen und ganzen stimmt das Gesetz. In einem andern Gebiet

jedoch gibt es auch ein ganz besonderes Gesetz, das man so formulieren kann: Komplizierte Instinkte erfordern zwar mehr Gehirnvolumen als einfache Instinkte aber viel weniger, als plastische Eigenschaften. Wenn ein komplizierter Instinkt nur in einer ganz besonderen Richtung und Komplikation tätig ist und im übrigen versagt, so braucht er viel weniger Gehirnvolumen, als wenn er an verschiedene Möglichkeiten angepaßt ist. Somit kommt es, daß relativ einfache aber plastische, d. h. je nach den Umständen modifizierbare Tätigkeiten viel mehr Hirnsubstanz erfordern, als fertiger Instinkt.

Unter plastischer Tätigkeit verstehe ich im Gegensatz zur automatischen, eine solche, die nicht immer wieder den gleichen Reizkomplex mit den gleichen Bewegungsexphorien beantwortet, sondern diese Reizkomplexe, je nach Umständen und Zeiten, mit verschiedenartigen Abteilungen des während des individuellen Lebens erworbenen Engrammschatzes kombiniert, bzw. mittels der Aufmerksamkeit in die vorhandenen Assoziationen eingreift: hier z. B. aus einem assoziierten Komplex gewisse Teile mit Teilen eines andern verbindet, und umgekehrt, vorher assoziierte Abteilungen durch Abblassenlassen relativ lockert (siehe Semon: „die mnemischen Empfindungen“). So bildet die plastische Tätigkeit immerwährend durch neue Ekphorien, neue Assoziationen und dissoziiert auch zugleich, wenigstens relativ durch Ablassung, Abteilungen älterer Assoziationen. Dies erfordert aber einen größeren individuellen Engrammschatz, verbunden mit der konzentrierenden und im Gehirn wandernden Tätigkeit der Aufmerksamkeit, somit eine größere, rezeptive und innerlich im Gedächtnis, ev. sogar mit einem gewissen Grad von Phantasie und nicht nur mit Reflexen arbeitende Gehirnmasse. Hunde haben z. B. gewiß Phantasiebilder, sie träumen, halluzinieren (durch Magnan erwiesen), freuen sich auf Spaziergänge usw.

Dies alles zieht aber auch sehr leicht eine große Kette von Täuschungen nach sich, die eine sehr sorgfältige Prüfung nötig machen, will man nicht in die groben Irrtümer des Anthropomorphismus verfallen. Wo z. B. der Irrtum liegt bei den Pferden, die Quadratwurzeln ziehen sollen, muß sich unbedingt mit der Zeit herausstellen und dergleichen mehr.

Aber man muß sich wieder hüten zu glauben, daß ein absoluter Unterschied in der Qualität der Komplikation liegt. Es handelt sich um zwei Modalitäten der Differenzierung. In einem Fall haben wir es mit außerordentlich komplizierten und fixierten Instinkten, im andern umgekehrt mit einfachen, aber sehr plastischen Möglichkeiten, bzw. Modalitäten zu tun. Dazwischen gibt es aber bald mehr bald weniger Instinkt, bald mehr bald weniger plastische Komplikation. Ja, gerade beim Menschen gibt es ungeheuer viele Möglichkeiten der plastischen Anpassungen und dennoch ungemein wechselreiche, wenn auch nicht ganz fertige Instinkte, bzw. sehr variable erbliche Anlagen. In einem Fall spielt mühelos der Mensch sozusagen fast instinktiv oder intuitiv mit seinen erblichen Anlagen, so daß sie fast wie ein fertiger Instinkt erscheinen, im andern Fall dagegen, wenn eben diese Anlagen in einem gewissen Gebiet (Musik, Mathematik) usw. fehlen, hat er eine ungeheure Schwierigkeit etwas zu lernen.

Nachdem wir nun diese rein empirischen Tatsachen festgestellt haben, müssen wir energisch gegen den Unfug, den man mit dem Wort „Tropismen“ (als ob wir schon die Mechanik des Lebens erkannt hätten) treibt, Front machen. Es ist eine

petitio principii mit Begriffen zu operieren, über welche man noch nicht wissen kann, und dann aus denselben großartige Gesetze und Behauptungen abzuleiten. Wir leugnen gewiß nicht, daß wir da und dort im organischen Leben gewisse mechanische Gesetze kennen, z. B. den Meniscus, und daß es gewisse Gesetze und Nervenreflexe gibt, die man berechnen kann. Hier spreche ich aber von allgemein geltend gemachten angeblichen Gesetzen, des organischen Lebens, da wo wir tatsächlich nicht wissen, was dahinter steckt. Vor allem wissen wir absolut nicht, was die Vererbung ist, und warum sich seit Jahrtausenden eine bestimmte erbliche Mneme der Arten gebildet hat, die gesetzmäßig sich entfaltet und sich regelmäßig von Generation zu Generation, wenn auch mit sehr langsamen evolutiven Modifikationen wiederholt. Das ist noch ein absolutes Rätsel. Je mehr man in die Tiefe dringt desto mehr muß man staunen, welche Komplikationen sich im sogenannten Protoplasma gebildet haben<sup>1)</sup>. Es ist noch nicht so lange her, daß Haeckel in aller Einfachheit glaubte, man könne sich ohne weiteres einen aus Kohlenstoff entstandenen Bathybius denken! Wir sind aber heute auf ganz andere Vorstellungen angewiesen. Es muß irgend etwas dahinter stecken, was wir noch nicht verstehen, ein irgend Etwas, das so fein ist, daß es sich bis jetzt unserem Mikroskop entzogen hat. Zwischen dem chemischen Molekül und der Vererbung liegt eine Kluft und da heißt es abwarten und nicht so tun, als ob man wüßte.

Was wissen wir über das Fressen, d. h. über die Assimilation? Was ist diese wunderbare Fähigkeit, das Ich umzuwandeln, so daß es wächst, sich vermehrt usw. und dabei fast genau die gleichen Generationen wiederbildet wie vorher? Wir haben dafür nur leere Worte, mit welchen wir etwas umschreiben, das wir noch nicht verstehen. Unzählige Generationen müssen dahinter stecken und auf irgendeine noch unaufgeklärte Weise die Fähigkeit der Assimilation erzeugt haben. Aber wie? Wie ist die relative Konstanz der Arten mit ihren Merkmalen entstanden? Es ist total unnütz, darüber zu spekulieren. Man muß sich damit begnügen, wie es Semon tut, dieses rätselhafte Etwas bis auf weiteres als Unbekannte zu setzen und dann die empirisch beobachteten Detailgesetze zu untersuchen, die man vorläufig daraus feststellen kann.

Subjektives kennen wir direkt nichts, außer jeder Mensch sein eigenes Ich. Alles andere, das sogenannte Objektive, beruht auf Vergleichung unserer Empfindungen der Außenwelt und auf ihren Derivaten, den Abstraktionen. Verschiedene Lebewesen verstehen daher einander mehr oder weniger gut mittels ihrer vergleichenden Psychologie, und natürlich je entfernter voneinander in der Tierreihe, desto schlechter. Es sind Gradunterschiede. Je mehr wir uns von der menschlichen Psychologie entfernen, bei welcher man sich durch Analogie und mittels der Sprache

<sup>1)</sup> Herr Prof. Ed. Bugnion in Lausanne (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie Paris 29 juin 1912) hat neuerdings den scharfen Nachweis geliefert, daß bei Termes obscuriceps die charakteristischen Merkmale der Soldatenkaste (nasenförmiger Vorsprung usw.) bereits im Ei vollständig differenziert und vorgebildet sind. Was will man noch mehr? Sieht man da nicht, wie die bereits im Ei vorgebildeten erblichen Merkmale nicht nur der Arten, sondern der einzelnen polymorphen Formen, einer und derselben Art, im Ei vorausbestimmt sind? Somit sind nicht nur Weibchen und Männchen, sondern sogar die Soldaten, Arbeiter usw. der Termiten und vielleicht auch der Ameisen schon im Ei erblich vorgebildet. Da ist keine Rede mehr von einer Umbildung der Larve durch besondere Nahrungszufuhr von einer Arbeiterin in eine Königin-Larve, wie dies bei den Bienen noch möglich ist.

mehr oder weniger versteht, desto unsicherer wird die vergleichende Psychologie. Es ist schon furchtbar schwer die Psychologie eines Wilden, einer sehr entfernten Menschenrasse zu verstehen. Will man den Leitfaden nicht verlieren, so muß man sich weiter abwärts stets und konsequent an die motorischen Reaktionen halten und die Sinnesorgane genau studieren. Was nun vielfach, z. B. bei Insekten als unsinnig erscheint, kommt ganz einfach davon her, daß die betreffenden Insekten mangelhafte oder andersgeartete Sinnesempfindungen besitzen, so daß sie gewisse Reize bald schlechter als wir oder gar nicht empfinden und umgekehrt vielfach Dinge apperzipieren, die wir nicht begreifen, weil die betreffenden Reaktionen viel feiner und qualitativ anders sind als die unsrigen. Man muß daher immerwährend experimentieren und wieder experimentieren und es sich nicht verdrießen lassen, bis man das Warum versteht. Dann begreift man allmählich den Zusammenhang. Man muß aber ferner auch das Gedächtnis berücksichtigen, d. h. die Fähigkeit zu engraphieren, und dann durch Ekphorie alter Engramme wiederzuerkennen. Man muß einzelne Sinnesorgane ausschalten, beständig mit dem Instinkt experimentieren, und ihm ungewohnte Hindernisse in den Weg legen, dann bemerkt man bald, daß die Sache viel komplizierter ist, als man meint, daß jede Art ihre eigenen bald besser bald schlechter entwickelten Sinnesorgane hat, und daß man sich wohl hüten muß, das, was man bei einer Art beobachtet hat, ohne weiteres auf andere zu verallgemeinern. Dieser oder jener Vorteil beim beschränkten Verstand und beim relativen Automatismus des Instinktes bewerkstelligt es, daß ein scheinbar sehr schlaues Insekt sich in der allereinfältigsten Weise ausbeuten bzw. von einem andern täuschen läßt, das zwar vielleicht noch beschränkter ist als jenes, aber einen besonderen Übertölpelungsinstinkt besitzt, der ihm eine Überlegenheit, aber nur in einer einzigen Beziehung verleiht und dergleichen mehr. Alles kommt darauf an, in was für einer besonderen Art die Komplikationen bestehen. So versteht man, wie das gleiche Insekt zugleich furchtbar dumm und furchtbar geschickt erscheinen kann.

Dabei muß man gerade bei Insekten stets sehr sorgfältig auf die kleinen Variationen des Instinktes achten, d. h. auf das schon erwähnte plastische Modifikationsvermögen. Gewisse Insekten, z. B. die *Formica sanguinea*, sind in dieser Beziehung im höchsten Grade lehrreich. Diese Ameise ist dadurch in ein unstetes Gleichgewicht geraten, daß sie zugleich von ihren sogenannten Sklaven oder Hilfsameisen bis zu einem gewissen Grade durch erbliche Anpassung abhängig ist und dennoch durchaus imstande ist, besonders, wenn ihr Hilfsameisen fehlen, sich selbstständig zu helfen und zu arbeiten.

Alles, was „Dressur“ ist, ist ungemein wichtig, weil es einen bedeutenderen Grad von Plastizität beweist. Da, wo ein Gedächtnis nachweisbar ist (ich spreche nicht von Pflanzengedächtnis und dergleichen, weil es noch in das Bereich der Spekulation gehört), ist stets eine gewisse Dressurfähigkeit vorhanden. Bienen, Ameisen, Wespen, Schwimmkäfer usw. sind erwiesenermaßen dressurfähig. Erstaunlich ist bei Insekten die Fähigkeit, sehr rasch Gewohnheiten zu bilden. Endlich muß man stets eingedenk sein, daß die Komplikation des Instinktes auf der Komplikation der bezüglichen Hirntätigkeit, bzw. des entsprechenden Hirnbaues beruht. In diesem liegt ja stets das Geheimnis, dessen Schlüssel uns fehlt.

Man kann wohl mit ziemlicher Sicherheit als allgemeingültig den Satz aufstellen, daß die Qualität der Sinne von der Anordnung ihrer Eingangspforten ab-



hängt. Wenn ein Sinnesorgan bestimmte topographische Verhältnisse darbietet, sei es in bezug auf Raum oder Zeit, so gestaltet sich seine Qualität entsprechend. Gewisse Reize werden ausgeschaltet, andere umgekehrt feiner unterschieden. Man kann sagen, daß die Sinne den Schalter der Seele bilden, durch welchen alles symbolisiert bzw. versinnbildlicht wird. Fehlt ein Sinn, so ist seine Qualität ganz und gar aus der Seele verschwunden, sofern keine Engramme von ihm von früher zurückgeblieben sind, als er noch vorhanden war. Aber anderseits nützt der beste Sinn gar wenig, wenn der Akkumulator nicht vorhanden ist, der seine Reizkomplexe, d. h. seine Engrammkomplexe aufspeichert, um dann seine Reize als komplizierte Bewegungen wiederzugeben. Mit einem Wort, wir haben mit zwei Größen zu tun: den Sinnesorganen und dem Gehirn. Letzteres kann, wie der berühmte Fall Helen Keller zeigt, mit elenden Sinnen (Tast und Geruchssinn allein) ungeheuer viel machen, bzw. mit Hilfe derselben ungeheuer viel aufspeichern. Die vorzüglichsten Sinnesorgane können umgekehrt aus Mangel an Resonanzboden mit Kombinationsfähigkeit steril bleiben. Man muß sich diese Verhältnisse klar vor Augen führen, will man das Spiel der Sinne, des Gehirns und der Bewegung begreifen. Früher bildete man sich ein, die Hand des Menschen sei ein wunderbares Instrument und überlegte nicht, daß eine Malerin mit einem Fuß malen und ein Krüppel ohne Beine und Arme, mit einem Armstummel ganz wunderbar schön schreiben kann. Darin liegt der Beweis, daß das Gehirn die Hauptsache ist und daß die Komplikation seiner Tätigkeit sich im Spiel der Muskeln widerspiegelt. Überlegt man das alles, so wird es klar, daß wir die Qualität solcher Sinnesorgane, die eine ganz andere Topographie haben, als die unsrigen, höchstens vermuten, bzw. berechnen, aber uns nicht direkt vorstellen können. In dieser Weise habe ich den „topochemischen Fühlersinn“ gewisser Insekten zu erklären versucht, der sich von unsern Geruchsorganen dadurch prinzipiell unterscheidet, daß er nach außen gestülpt ist und daher Orientierungen im Raum, d. h. räumliche Assoziationen geben kann. Beim Menschen werden andere Sinnbilder, vor allem des Gesichts, durch originale Geruchsempfindungen ekphoriert, aber nicht umgekehrt Gerüche durch andere originale Sinnbilder oder durch Vorstellungen anderer Sinne. Man kann sich überhaupt die Gerüche kaum oder nicht vorstellen. Das kommt daher, daß Geruchsengramme beim Menschen keine festen Assoziationen, weder zeitliche noch örtliche besitzen, sondern nur in der simultanen Situation, in welcher sie original entstehen, mit anderen Sinnesengrammen zusammen lose enthalten sind, so daß sie diese letzteren, die, weil fest assoziiert, leicht ekphorierbar sind, durch ihre neue originale Wiederkehr ekphorieren können. Auch das Auge der Insekten gibt diesen Tieren notwendig eine andere Art Empfindungen als das unsrige wegen seiner sehr verschiedenen Struktur und dergleichen mehr. In diesem Sinne müssen wir versuchen, allmählich einigermaßen die psychologischen Fähigkeiten solcher Tiere zu verstehen, die sehr weit von uns abliegen, indem wir einerseits die Art ihrer Sinneseinrichtungen und ihrer Sinnesleistungen, zum Teil mit Hilfe der experimentellen Ausschaltung einzelner Sinne und andererseits das Aufspeicherungsvermögen ihres Gehirns nach Studium ihrer motorischen Ekphorien zu erforschen suchen.

Sollen wir nun aber da, wo das Nervensystem nicht vorhanden ist, bzw. wo es erst beginnt, die Instinkte leugnen? Mitnichten. Modifikationsvermögen ist zweifellos vorhanden, wenn auch ungemein viel einfacher im Verhältnis zu den

Funktionen des Nervenprotoplasmas. Kompliziert, ja gewiß, aber immerhin ungeheuer viel einfacher, als das an sich einfachste Nervensystem. Aber, da es der Mensch bekanntlich sehr selten fertig bringt, seine Phantasie in vernünftiger Weise zu zügeln, faselt man bereits von allen möglichen „intelligenten“ Zwecken, über welche man noch gar nichts weiß. Gewiß, darf man die Worte „Anpassungen, Modifikationsvermögen, scheinbare Zweckmäßigkeit und dergleichen mehr“ gebrauchen. Aber man darf nie vergessen, daß es nur Notausdrücke sind, die wir „faute de mieux“ anwenden, bis wir einmal tiefer in das Innere der lebendigen Natur eindringen. Vergessen wir daher nicht, daß die Pflanzen und Infusorien uns noch viel weniger Anhaltspunkte geben als z. B. die Insekten, und daß man sich gerade da am allersorgfältigsten vor Vermenschlichungen hüten muß.

Möge es mir gelungen sein, heute Entgleisungen möglichst vermieden zu haben. Lassen wir die Phantasiegebilde beiseite. Es gibt so wunderbar viel Schönes zu beobachten, je mehr man sich die Mühe nimmt statt große Verallgemeinerungen und welterschütternde Hypothesen aufzubauen, sorgfältig zu beobachten und zu experimentieren. Man bedenke z. B., daß von den vielleicht 300 000 oder 400 000 Insektenarten, die man heute kennt, jede ihre Eigenartigkeiten besitzt! Da gibt es wahrhaftig noch Stoff genug zum Experimentieren, statt zu faseln und zu theoretisieren, bevor man weiß. Man sollte sich zur Regel machen, allen Spekulationen aus dem Wege zu gehen, dann wird man in der vergleichenden Psychologie vorwärts kommen.

#### Thèses.

1. La psychologie traditionnelle dite est l'étude introspective (consciente) du moi par lui-même.
2. La notion de la conscience de soi est en elle-même transcendante, ou si l'on veut métaphysique, et doit être par conséquent éliminée.
3. Ce qui nous apparaît dans le champ de la conscience (son contenu) est tout entier activité cérébrale.
4. Mais une immense partie de l'activité cérébrale est, soit inaperçue, soit somnambulique, soit très probablement réfléchi par des centres cérébraux inférieurs. Ces états sous-conscients se distinguent des états attentionnels. Il y a en a surtout trois groupes:
  1. les habitudes ou automatismes secondaires,
  2. les divers états de sommeil et de somnambulisme,
  3. les innervations des centres inférieurs, moelle épinière, cervelet etc.
5. Tenant compte de ces faits, nous pouvons déclarer qu'aucune activité nerveuse vraiment inconsciente, dans le sens propre du terme, ne peut être prouvée.
6. Toute psychologie est nécessairement comparée, car elle a toujours plus ou moins besoin de notions du non-moi, ce qui pousse à l'absurde l'ancienne psychologie prétendue purement introspective.
7. La masse du cerveau est relativement proportionnelle au développement psychique (relativement à la grosseur du corps, c. a. d. des muscles et des sens). L'activité cérébrale relativement plus différenciée des petits animaux exige un cerveau relativement plus grand.

8. L'activité plastique (individuellement modifiable) du cerveau exige une plus grande masse cérébrale que les instincts et les instincts compliqués une plus grande masse que les instincts simples.

9. Les dispositions héréditaires sont des instincts rudimentaires. Elles constituent des transitions de l'activité plastique à l'instinct.

10. Il existe encore un abîme caché dans le microcosme entre la molécule chimique, et l'hérédité, qui est propre à la cellule organique.

#### Méthodes.

a) Il faut donc éviter autant un mécanisme encore improuvable qu'un anthropomorphisme enfantin attribuant aux divers animaux des raisonnements humains.

b) Toute psychologie comparée a une valeur relative qui varie selon que l'être examiné est plus ou moins comparable à l'homme.

c) Il faut avant tout étudier les réactions motrices et les organes des sens de l'animal.

d) Il faut beaucoup et toujours expérimenter, mais le faire avec jugement.

e) Il faut toujours distinguer soigneusement entre les instincts et les facultés individuellement modifiables (dressage). Il faut s'assurer par tous les moyens si l'animal possède de la mémoire c. a. d. s'il peut engraphier et former, des habitudes.

f) Les protistes et les cellules ont certainement des rudiments psychologiques, tant plastiques qu'instinctifs, mais ici une grande circonspection s'impose.

g) La qualité des sensations dépend de la disposition des portes d'entrées des organes des sens. Cette disposition peut éliminer la perception de certains rapports d'espace, de temps et de qualité et en différencier au contraire finement d'autres.

h) Les organes des sens sont, si l'on veut, les „guichets“ de l'âme qui permettent l'inscription d'irritations extérieures comme engrammes dans le cerveau. Celui-ci est l'accumulateur tout aussi indispensable desdits engrammes.

i) A l'aide de ces faits on peut calculer et reconnaître, même chez des insectes, certaines qualités sensorielles que nous n'avons pas (sens topo-chimique des fourmis).

#### BOHN, GEORGES, L'étude des phénomènes mnémiques chez les organismes inférieurs.

Lorsque l'on maintient pendant un certain temps un homme dans un vaste calorimètre, et qu'on l'y laisse agir, se reposer, penser, dormir, on constate que la quantité d'énergie qu'il libère sous forme de chaleur et de travail est toujours équivalente à l'énergie produite par la transformation chimique des aliments absorbés en produits d'excrétion recueillis. Cette expérience, exécutée par Atwater, montre que nous ne sommes en définitive que des machines chimiques soumises à la loi de la conservation de l'énergie.

Ceci était presque évident *a priori*. On admet plus facilement encore que les animaux sont des machines chimiques. Le plus souvent leur énergie paraît provenir des aliments; cependant dans certains cas, comme je l'ai montré, ils peuvent, à la façon des plantes vertes, s'approprier une portion de l'énergie des rayons solaires qu'ils reçoivent: en effet divers animaux inférieurs colorés (Actinies, Etoiles de mer . .) se comportent à la lumière comme des plantes à chlorophylle<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> G. Bohn, Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Dijon. 1911.

Beaucoup des réactions chimiques qui se passent au sein des êtres vivants ne peuvent être réalisées *in vitro* que dans des conditions incompatibles avec la vie (températures élevées, concours des acides forts). On admet maintenant en général que les machines chimiques vivantes ne marchent qu'avec l'aide de certaines substances activantes, les *catalyseurs*. Il y aurait déjà des catalyseurs dans l'œuf, d'autres se formeraient au cours du développement ou pendant les diverses activités de l'adulte; beaucoup semblent dériver de la chromatine, la substance fondamentale des noyaux des cellules; on connaît d'ailleurs encore fort mal leur nature et les mécanismes de leur action; mais il n'est plus possible de nier le rôle important qu'ils jouent dans les manifestations vitales. Les catalyseurs agissent en accélérant la vitesse des réactions chimiques. A côté des catalyseurs chimiques, tels que les acides, il y a des catalyseurs physiques, tels que la lumière et la chaleur. Très souvent la lumière accélère les oxydations organiques.

En ce qui concerne l'influence de la chaleur, la plupart des phénomènes vitaux sont soumis à la *loi de Van t'Hoff*. Entre certaines limites, la vitesse de ces phénomènes devient 2 à 3 fois plus grande pour une augmentation de 10° C. Comme ce coefficient est caractéristique des phénomènes chimiques, c'est là une preuve que la plupart des phénomènes de la vie sont d'ordre chimique: en effet, il est inférieur pour les phénomènes physiques.

Ceci est important à noter: en élevant la température d'un être, on favorise les phénomènes chimiques qui s'y passent, mais beaucoup moins les phénomènes physiques qui prêtent leur concours aux précédents, et il en résulte, comme nous le verrons, des désharmonies du fonctionnement; la machine vivante consommant plus qu'elle ne reçoit finit par ralentir sa marche et même à s'arrêter.

\* \* \*

Ainsi les animaux, comme il ressort surtout des si beaux et si féconds travaux de *Jacques Loeb*, sont des machines chimiques soumises à certaines lois, entre autres celles de la conservation de l'énergie et de *Van t'Hoff*. Toute force du milieu extérieur tend à modifier l'équilibre chimique de l'être, mais le plus souvent celui-ci ne tarde pas à se rétablir. Il peut arriver qu'un nouvel état d'équilibre s'établisse, une influence passée intervenant dans la vie actuelle de l'être. On parle alors de „mémoire“. Malheureusement, sous ce terme de „mémoire“, on a confondu bien des choses différentes.

En ce qui concerne l'influence des divers facteurs du milieu extérieur sur les réactions des animaux inférieurs, il est absolument indispensable de *suivre les phénomènes observés dans le temps*. On a jusqu'ici trop négligé le facteur *temps* dans les recherches de psychologie animale portant sur les organismes inférieurs. Dans l'étude analytique que j'ai entreprise des réactions de ces organismes, je me suis attaché tout particulièrement à dégager son intervention.

Voici quelques exemples:

1. On avait constaté que, sous l'influence de faibles doses d'acides, la sensibilité à la lumière de maints organismes inférieurs augmente beaucoup. De petits Crustacés, indifférents à la lumière, se groupent immédiatement vis-à-vis de la fenêtre, quand on ajoute un peu d'acide à l'eau où ils nat. Les acides, en tant que catalyseurs, augmenteraient la vitesse des oxydations, et par suite la force des sensations lumi-

neuses. Mais j'ai reconnu que cet effet n'est que passager<sup>1)</sup>. Au bout d'un temps variable, qui dépend de la nature et de la dose de l'acide, et aussi de l'état „physiologique“ de l'être, une heure par exemple, la sensibilité diminue, pour devenir nulle, et souvent même changer de signe: à la sensibilisation vis-à-vis de la lumière succède une sensibilisation vis-à-vis de l'ombre. Ce phénomène est la manifestation d'une oscillation de l'état chimique de l'être; l'équilibre chimique avait été modifié par l'acide dans un certain sens, il se rétablit par une modification de sens contraire. Avec les alcalis, on observe une oscillation analogue, mais de plus longue durée et d'amplitude plus faible.

Il en est de même à la suite de toute „excitation“ qui tend à accélérer certaines réactions chimiques de l'être. Après quelques secousses mécaniques, la sensibilité de l'animal augmente, pour s'abaisser ensuite progressivement au-dessous de la moyenne. Un son vient-il à impressionner l'oreille d'une grenouille, l'excitabilité du système nerveux subit, comme l'a montré *Yerkes*, une légère oscillation qui dure environ une seconde.

On entrevoit dès maintenant les mécanismes de ces oscillations. Si la vitesse de certaines activités chimiques dépasse la normale, il y a par suite appauvrissement en certaines substances actives, enrichissement en certaines substances de déchet inhibitrices, et de ce double fait la vitesse tend à retomber et retombe finalement au-dessous de la normale; l'activité chimique diminuant, les processus physiques d'absorption et d'élimination peuvent reprendre le dessus, et l'on revient à l'état initial.

*L'appauvrissement en substances actives* joue un rôle important, sinon exclusif, dans la désensibilisation consécutive à la sensibilisation provoquée par des excitations du milieu extérieur, que ces excitations se prolongent ou qu'elles se répètent. En effet, comme je l'ai montré: 1. la désensibilisation survient plus vite chez l'animal inanié que chez celui bien nourri; 2. elle survient plus vite le soir que le matin chez les animaux photosensibles et qui sont plus riches en substances actives le matin que le soir, car la lumière détruit certaines de ces substances<sup>2)</sup>. Une Actinie inaniée se désensibilise plus vite sous l'influence de la lumière ou de la chaleur qu'une Actinie bien nourrie. Les tentacules d'un Cérianthe sont le matin excessivement sensibles aux attouchements mécaniques; si l'on considère les effets d'une série d'attouchements également espacés portant sur le même tentacule, les rétractions produites commencent par augmenter, pour diminuer ensuite; le soir, au contraire, la décroissance des effets commence immédiatement.

Le fait d'une désensibilisation sous l'influence d'excitations répétées est, comme on le sait, un fait très général chez les êtres vivants, simples ou complexes.

À la suite d'une excitation très forte, c'est-à-dire d'une variation très brusque des conditions physico-chimiques du milieu, on observe souvent, non pas une *simple oscillation* de l'état chimique de l'être, comme dans les cas précédents, mais bien *plusieurs oscillations* successives qui s'amortissent. J'ai observé les Littorines, petits Mollusques marins, qui sont attirés par les surfaces d'ombre et de lumière; quand l'animal rampe en ligne droite, la moindre variation de l'éclairement ou de

<sup>1)</sup> G. Bohn, Bulletin scientifique de la France et de la Belgique. T. XLV. p. 217. 1911.

<sup>2)</sup> G. Bohn, Bulletin scientifique de la France et de la Belgique. T. XLIII, p. 481 bis 519.

<sup>14</sup> Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 20.

la teneur en eau des tissus suffit pour que la trajectoire présente plusieurs sinuosités successives<sup>1)</sup>.

2. Ce cas me conduit à envisager celui d'oscillations rythmiques entretenues par les conditions de vie. J'ai étudié longuement les *rythmes de marée* et les *rythmes nycthéméraux* des animaux littoraux. Les variations de l'état chimique, de l'état de nutrition, se traduisent par des variations périodiques de la sensibilité (vis-à-vis de la gravitation, des chocs, de la lumière etc.) et de l'activité locomotrice. De pareils rythmes sont présentés par les plantes. Une feuille verte offre un rythme nycthéméral: le jour, le sucre fabriqué en surabondance se transforme en amidon; la nuit, il y aurait déficit de sucre, si l'amidon ne se transformait en cette substance; on le voit: des réactions chimiques antagonistes, qui se produisent d'ailleurs sous l'influence d'un même ferment, assurent, comme cela a également lieu dans le foie de l'homme, l'équilibre chimique de la plante verte.

Il y a déjà longtemps qu'on a constaté des rythmes vitaux dans la nature; mais ce qui est vraiment intéressant pour la biologie générale c'est que dans certains cas ces rythmes peuvent persister en dehors des conditions qui les ont produits: en aquarium, comme je l'ai signalé, de petits Vers ciliés, les *Convoluta*, bien que soustraits aux oscillations de la marée, continuent à monter et à descendre dans le sable d'un mouvement synchrone avec celui de la mer<sup>2)</sup>. Les oscillations de l'état chimique continuent à s'entretenir en quelque sorte automatiquement; toutefois elles finissent par s'amortir.

Il y a des *rythmes forts* qui persistent assez longtemps: 15 jours, 1 à 2 mois même; mais il y a aussi des *rythmes faibles*, dont les oscillations peuvent être facilement masquées par d'autres oscillations produites par des causes actuelles. Pour mettre en évidence les rythmes de marée des Littorines, j'ai dû placer ces Mollusques dans un „sensibilisateur“ et les soustraire aux variations d'éclairement et d'humidité. Certains auteurs américains n'ont pas observé ces précautions, et ils ont vu des oscillations d'une autre origine et que j'ai décrites moi-même dans un mémoire<sup>3)</sup> qu'ils ne mentionnent pas.

Chez un être vivant, il y a souvent antagonisme entre les influences actuelles et les influences passées; pour mettre celles-ci en évidence, il faut éliminer les premières. C'est là une règle à observer dans les recherches de psychologie animale.

3. Jusqu'ici j'ai montré, chez les organismes inférieurs, des oscillations de la sensibilité, qu'on peut aisément ramener à des écarts de l'activité chimique en dessus et en dessous de la moyenne. Mais il peut arriver aussi que la sensibilité d'un être subisse à un moment donné une modification brusque et durable. Ayant insolé pendant un certain nombre d'heures des oeufs de Grenouille, j'ai constaté que les têtards issus de ces oeufs étaient attirés par l'ombre alors que les témoins étaient attirés par la lumière.

On sait que la lumière affaiblit ou détruit bien des ferments; maintes radiations attaquent la chromatine, et portent ainsi atteinte à l'activité chimique de l'être. Dès 1903, j'ai montré l'action des rayons du radium sur la chromatine de l'œuf

<sup>1)</sup> G. Bohn, Attractions et oscillations des animaux marins sous l'influence de la lumière. Institut psychologique. 1905.

<sup>2)</sup> G. Bohn, Bulletin de Museum. 1903.

<sup>3)</sup> Loc. cit.

ou de l'embryon. A la suite de l'irradiation, la vitesse du développement se trouve modifiée dans la totalité de l'être en voie de formation ou dans certains territoires seulement; il peut en résulter des monstruosité; on conçoit facilement que la vitesse des réactions chimiques qui conditionnent les sensations se trouve modifiée ainsi; or, c'est de cette vitesse que dépend en particulier l'attraction par la lumière ou par l'ombre.

On le voit, une *désensibilisation brusque et durable* peut résulter d'un affaiblissement définitif de certains des catalyseurs qui font marcher la machine animale.

4. On peut assister également à une *sensibilisation lente et progressive*, s'accroissant même d'une génération à la génération suivante. Voici un exemple. On sait que la lumière agit avec d'autant plus d'intensité sur la matière vivante que celle-ci contient une plus grande quantité de certaines substances actives appelées *pigments*. Beaucoup de ces pigments se détruisent d'ailleurs sous l'influence d'une lumière vive. Après une certaine période d'insolation, il y a souvent déficit en pigments et par suite affaiblissement de la sensibilité vis-à-vis de la lumière. Comment se fait-il donc qu'en général les animaux le plus souvent exposés au soleil sont les plus pigmentés et les plus sensibles à la lumière? Après chaque insolation, il y a déficit en pigments; mais à l'Institut Pasteur, on a montré que tout être vivant qui perd d'une de ses substances constituantes réagit et tend à produire cette substance en surabondance. Et c'est là probablement la cause de l'enrichissement en pigments des animaux exposés souvent au soleil.

\* \* \*

En suivant les organismes inférieurs dans le temps on constate que leurs sensibilités varient souvent entre de très larges limites. Il y a des *oscillations de la sensibilité* qui correspondent à des variations de l'état de nutrition, mais il y a aussi des *diminutions brusques et persistantes* et des *augmentations lentes et progressives* qu'on peut attribuer à des variations dans la teneur et la puissance des catalyseurs et autres substances actives.

Chez certains Coralliaires (Vérétiles), on passe très rapidement de la sensibilité la plus fine à l'insensibilité complète. Il me semble que les cellules nerveuses de l'écorce du cerveau chez l'homme doivent se comporter de même. On sait que ces cellules sont les plus fragiles de notre corps, les plus sensibles en particulier au manque d'oxygène; à l'état d'activité doit succéder très rapidement un état d'inhibition; le sommeil doit trouver son explication dans la perte momentanée par les cellules cérébrales de certaines substances constitutives. Il y a chez l'homme des faits d'extinction des sensations qui rappellent les faits d'extinction de la sensibilité chez les organismes inférieurs.

Certains auteurs se refusent à parler de „sensations“ chez les animaux inférieurs; à mon avis, ils ont tort. Bien entendu, il faut entendre par „sensations“ non des phénomènes de conscience, mais des modifications particulières de l'état chimique de la matière vivante ou de la matière nerveuse si elle est déjà différenciée; modifications qui se révèlent à nous objectivement par certaines réactions de l'être, en attendant que nous arrivions à les suivre au moyen de certains réactifs chimiques.

Déjà *Lamarck* s'était préoccupé des signes objectifs révélateurs des sensations et était arrivé à la conclusion que *toutes les sensations ne s'extériorisent pas*; beaucoup

restent en quelque sorte à l'état caché. Maintes modifications chimiques locales du système nerveux restent trop faibles pour déclancher l'activité des muscles correspondants.

Un grand progrès a été réalisé dans la psychologie comparée le jour, tout récent d'ailleurs, où on est devenu capable de transformer une „sensation faible“ en une „sensation plus forte“, où on a réussi ainsi à mettre en évidence des sensations qui restaient cachées.

On peut y arriver des diverses façons.

1. On peut, par exemple, *faire agir* sur l'organisme *une substance chimique* susceptible, par sa seule présence, d'augmenter la vitesse de certaines réactions chimiques de l'organisme: tel l'acide carbonique à faibles doses.

On peut aussi *imprimer quelques secousses* mécaniques à l'animal. Sous l'influence du brassage du contenu des cellules, les réactions chimiques augmentent d'intensité.

2. Dans les expériences sur les animaux, il arrive souvent qu'une réaction observée s'affaiblisse jusqu'au point de ne plus se produire; or, pour la faire réapparaître, il suffit dans la plupart des cas *d'ajouter n'importe quelle excitation accessoire faible*, indifférente par elle-même.

3. Enfin pour rendre manifestes les sensations faibles, on peut *avoir recours au mécanisme de la „mémoire associative“*.

\* \* \*

Comme je l'ai déjà dit, le mot de „mémoire“ a été appliqué souvent à tort et à travers par les auteurs. Les influences passées interviennent dans la vie actuelle d'un être par des mécanismes très variés. Les mécanismes de la „mémoire associative“ paraissent beaucoup plus compliqués que les mécanismes que j'ai invoqués dans un des paragraphes précédents pour expliquer les variations de la sensibilité des organismes inférieurs dans le temps.

Dans la „mémoire associative“ il y a lieu de tenir compte de multiples interactions chimiques. A cet égard nous ne pouvons faire encore que des hypothèses; les recherches récentes sur l'immunité et l'anaphylaxie peuvent être d'un grand secours pour cela.

On dit qu'il y a „mémoire associative“ lorsque l'animal finit par répondre d'une manière déterminée à un complexe d'excitants.

Ainsi définie, la mémoire associative existe déjà chez les organismes inférieurs. J'ai essayé de le montrer dans mon livre *la Naissance de l'Intelligence*<sup>1)</sup>. Mais il s'agit surtout d'associations entre sensations purement chimiques, et les combinaisons sont moins variées que chez les Arthropodes et les Vertébrés, où interviennent les sensations visuelles (formes et mêmes couleurs). J'ai mis en évidence la mémoire associative chez les Actinies; il faut la faire intervenir pour expliquer certaines particularités des réactions de ces animaux dans des habitats spéciaux; elle est d'ailleurs assez fugitive. Des faits analogues ont été signalés récemment chez les Infusoires par *Métalnikov*<sup>2)</sup>, qui a eu l'heureuse idée d'appliquer la méthode de *Pavlov* (secrétions psychiques) à ces organismes.

<sup>1)</sup> Bibliothèque de Philosophie scientifique, 1909 (Voir aussi traduction allemande).

<sup>2)</sup> *Metalnikov*, Archives de Zoologie expérimentale 1912.



La mémoire associative joue un très grand rôle chez les Insectes, comme l'ont montré les beaux travaux de *Forel*. Elle intervient dans les relations des insectes et des fleurs, dans la reconnaissance des objets, dans le retour au nid. *Turner*, *Ferton* arrivent à la même conclusion que *Forel*. A mon avis, les résultats récents trouvés par *Cornetz* relativement aux voyages des Fourmis ne peuvent trouver leur explication que dans des phénomènes de mémoire associative.

On sait l'enthousiasme avec lequel le Professeur *Forel* a accueilli le livre: *Die Mneme* de *Richard Semon* (1904). Pour cet auteur les excitations s'inscrivent en quelque sorte dans la matière vivante de l'être (engrammes). Au début, l'association de plusieurs stimulants est nécessaire pour déterminer la réaction, à la fin, un stimulant isolé peut suffire (stimulus ecphorique). En 1902 et 1904, j'étais arrivé à des idées analogues, que j'ai exposées dans mes livres: la *Naissance de l'Intelligence* et la *Nouvelle Psychologie animale*<sup>1)</sup>; je n'y reviendrai pas ici.

Je préfère envisager un point de vue particulièrement intéressant de la question de la mémoire associative: celui de la *vitesse des acquisitions mnémoniques*.

Il y a lieu de tenir compte entre autres, et de la *nature des excitants*, et de leur *intensité relative*.

En ce qui concerne le premier point, je rappellerai que récemment *Asa Schaeffer*<sup>2)</sup> est arrivé en ce qui concerne la formation de nouvelles habitudes chez la Grenouille à des résultats différents de ceux de *Yerkes*. D'après les expériences de *Yerkes*, il ne faut pas moins de 100 essais préliminaires avant qu'une Grenouille placée dans une boîte munie d'une vitre trouve du premier coup une issue pratiquée au-dessus de la fenêtre; d'après les expériences de *Schaeffer*, une Grenouille, au bout de 4 à 7 essais, apprend à ne plus se jeter sur une Chenille poilue qui a mauvais goût; 2 essais suffisent, s'il s'agit d'un Ver de terre imprégné d'une substance chimique.

D'une façon générale, chez les animaux même élevés en organisation, les sensations alimentaires entrent très facilement dans des combinaisons associatives. On pourrait être tenté pour expliquer ce fait d'invoquer leur grande *ancienneté* ou leur *utilité*. Mais j'ai reconnu que beaucoup de sensations chimiques, même nouvelles pour l'être vivant, sont dans le même cas. Et ceci se comprend aisément: les agents chimiques sont, parmi les agents du milieu extérieur, ceux qui agissent avec le plus d'efficacité sur la composition chimique de la matière vivante. Il y a en particulier dans les plantes des substances chimiques susceptibles de changer d'une façon permanente la constitution moléculaire des substances organiques et par suite la nature des réactions chimiques qui ont lieu au sein de l'être vivant. Dans les parasites on trouve des substances analogues. Après un changement d'alimentation, après l'introduction d'un parasite, on observe souvent une modification plus ou moins brusque et persistante de la forme et des réactions des animaux. Les substances chimiques sont les meilleurs agents des *raies mutations*. La lumière, la chaleur, l'oxygène, les acides, les alcalis ne modifient le plus souvent que la vitesse des réactions chimiques, et par suite ont une moindre importance comme facteurs modificateurs.

Pour la vitesse de formation des habitudes, il est également important de tenir compte de l'intensité relative des excitants. Ceci ressort d'une façon très

<sup>1)</sup> Bibliothèque de philosophie contemporaine. 1911

<sup>2)</sup> *Asa Schaeffer*, The Journal of animal Behavior I, p. 309, 1911.

nette de certaines expérience de *Yerkes* relatives à l'apprentissage des Souris dansantes. Une Souris doit choisir entre deux passages: dans l'un elle recevrait une décharge électrique, dans l'autre elle trouverait des aliments; elle est renseignée par l'aspect des portes, garnies de cartes diversement teintées; elle apprend assez rapidement à distinguer entre les deux portes, et elle se laisse surtout guider par des différences d'éclairement. Au début des expériences, il n'y a choix que quand le rapport des éclairéments est de  $\frac{1}{2}$ ; à la fin, il peut y avoir choix pour un rapport de  $\frac{1}{10}$ . La discrimination est devenue très fine. L'animal évite le couloir dont la porte est un peu plus sombre que l'autre parce que la sensation de porte plus obscure est associée à celle d'une décharge électrique. L'intérêt des expériences de *Yerkes* est de montrer que l'intensité de la stimulation électrique intervient dans la vitesse de l'apprentissage. Deux cas sont à distinguer. Dans celui où les éclairéments des deux portes sont très différents, faciles à distinguer l'un de l'autre, la Souris arrive à faire la distinction d'autant plus vite que les stimulations électriques sont plus fortes. Si les éclairéments des deux portes diffèrent peu l'un de l'autre, des essais plus nombreux sont nécessaires, mais il y a avantage maintenant à employer des stimulations électriques faibles. *Une excitation forte se montre inhibitrice d'une discrimination très fine.*

Pour qu'une association entre diverses sensations se fasse aisément il faut que ces sensations soient sensiblement de même intensité. Des écarts trop grands dans l'intensité des sensations se montrent inhibiteurs de la mémoire associative en formation. Ceci s'observe chez des animaux variés. Dans le corps de l'organisme unicellulaire soumis à la fois à toutes sortes d'excitations de la part du milieu extérieur, les phénomènes mnémiques sont constamment entravés dans leur essor.

Aussi la mémoire associative n'atteint son plein épanouissement que chez les Vertébrés, au niveau de l'écorce cérébrale, qui a une vaste étendue, et qui reçoit des excitations en quelque sorte épurées par l'intermédiaire des organes des sens.

\* \* \*

Pour terminer je voudrais dire quelques mots de *l'hérédité des phénomènes mnémiques*. C'est là, comme l'on sait, une question des plus controversées: je ne veux pas ici la résoudre dans un sens ou dans l'autre. Je voudrais simplement faire remarquer qu'en général on hérite de prédispositions, et qu'il y a des prédispositions à la formation de telle ou telle association sensorielle, ou à l'accomplissement de tel ou tel acte.

Voici un exemple. Récemment *A. Pictet*<sup>1)</sup> a décrit un cas très curieux d'hérédité de la modification d'un instinct. Normalement les chenilles de *Lasiocampa quercus* se nourrissent de feuilles de Chêne, de Rosacées etc., c'est-à-dire de feuilles plates; elles entament celles-ci par le bord latéral; l'écartement des mandibules correspond à l'épaisseur des feuilles et ne peut pas dépasser une certaine limite. Or, *Pictet* a donné à un lot de Chenilles comme nourriture des aiguilles de Sapin. Les Chenilles ont essayé de les entamer, comme si c'était des feuilles plates, par le côté; mais, comme leurs mandibules ne pouvaient pas donner l'écartement suffisant, elles se sont épuisées en efforts stériles. Cependant, un certain nombre en rampant le long des aiguilles, sont arrivées au sommet qui est plus effilé que le reste, et ont

<sup>1)</sup> *À Pictet*, Arch. des Sciences physiques et naturelles, t. XXXI, p. 561, 1911.

réussi à l'entamer; une fois que le sommet de l'aiguille est mangé, l'animal peut continuer à se nourrir en creusant dans l'épaisseur de celle-ci. Il y a là bientôt une nouvelle habitude. Pictet a remis les Chenilles de la seconde génération, issues de parents adaptés au sapin, en présence de feuilles plates d'*Evonymus*, et a constaté qu'elles conservaient la nouvelle habitude: quelques-unes seulement arrivent à les attaquer par le bord; on les voit s'attaquer au sommet, et souvent en vain; beaucoup meurent; cependant quelques-unes, arrivées au hasard des va et vient au sommet nu et pointu d'une jeune branche, entament aussitôt celui-ci et se mettent à creuser dans son intérieur.

Ainsi une habitude nouvellement acquise se transmettrait facilement à la génération suivante. Voici comment il faut, il me semble, interpréter ces faits. Un changement de nourriture entraîne très souvent une diminution de l'activité de l'être; si c'est une Chenille, le Papillon qui en dérive est plus petit, plus pâle, et a des mouvements musculaires moins énergiques. Il y a une moindre vitalité, une *moindre énergie musculaire*, c'est-à-dire en définitive une moindre activité chimique. Et c'est précisément ceci qui se transmet à la génération suivante. Les mandibules ne peuvent plus s'écarter suffisamment pour l'attaque du bord des feuilles plates, et souvent même pour le sommet; par suite de cette faiblesse congénitale, l'animal est forcément conduit à apprendre à manger autrement; faute d'y arriver, il meurt.

L'hérédité de la nouvelle habitude ne serait qu'une illusion. Ce qui s'hérite, ce serait tout simplement un affaiblissement de l'activité chimique de l'être, et cela n'a rien de mystérieux.

On hérite surtout de prédispositions, et c'est ce que ne comprennent pas suffisamment les Lamarckiens. On peut très bien concevoir que si, chez un Equidé, la fonction ostéogène s'affaiblit progressivement de génération en génération, l'extrémité du membre doit forcément se modifier, faute, au cours du développement, de matériaux suffisants; et on entrevoit une nouvelle explication de la réduction du nombre des doigts chez les ancêtres du Cheval. Que la pigmentation s'affaiblisse chez un animal, la force de ses sensations visuelles diminuera en général; ces sensations pourront passer au second plan, et les associations de sensations qui se forment au cours de la vie individuelle changeront d'aspect; la mémoire associative fonctionnera autrement, parce que les matériaux dont elle dispose, à savoir les sensations, seront changés. Si la modification de l'activité chimique de l'organisme persiste pendant un certain nombre de générations, les nouveaux aspects des phénomènes mnémiques persisteront aussi. Il y aura en apparence „hérédité“ de la „mémoire“, *en apparence*, car l'éducation individuelle intervient à chaque génération successive.

\* \* \*

Puissent ces quelques exemples montrer l'importance des considérations chimiques pour la compréhension de la vie, de l'hérédité, de la mémoire et de l'évolution.

#### Resümee.

1. Die Tiere sind chemische Maschinen, die unter dem Gesetz der Erhaltung der Energie und unter dem Gesetz von Van t'Hoff stehen. (Die Geschwindig-

keit der Phänomene wird 2—3 mal größer, durch eine Erhöhung der Temperatur um 10° C.)

2. Jede starke Einwirkung von seiten der Umwelt hat die Tendenz, das chemische Gleichgewicht des Organismus zu verändern, aber meist dauert es nicht lange, bis sich das Gleichgewicht wiederherstellt.

3. Wenn eine in der Vergangenheit aufgetretene Einwirkung sich im gegenwärtigen Leben des Organismus geltend macht, spricht man von Gedächtnis. Aber unter diesem Begriff hat man sehr verschiedene Dinge durcheinandergebracht. Um ihn präziser zu fassen, ist es wichtig, die beobachteten Phänomene zeitlich zu verfolgen.

4. Im Gefolge einer plötzlichen Veränderung der physiko-chemischen Verhältnisse des Milieus bemerkt man oft entweder eine einfache Schwankung im chemischen Zustand des Organismus (Anziehung durch Licht gefolgt von einer Anziehung durch Dunkelheit) oder mehrere aufeinanderfolgende Schwankungen.

5. Gewisse rhythmische Schwankungen werden durch die Lebensbedingungen (Rhythmus der Fluten, Tag- und Nachtfolge) unterhalten.

6. Alle diese Schwankungen der Sensibilität können darauf zurückgeführt werden, daß sich die chemische Tätigkeit nach oben oder unten vom Durchschnitt entfernt.

7. Die Sensibilität der niederen Tiere kann ebensogut plötzliche und dauernde Verminderungen als langsame und fortschreitende Zunahmen aufweisen, die Änderungen im Gehalt und der Wirksamkeit der Katalysatoren sowie anderer wirksamer Bestandteile des Organismus zugeschrieben werden müssen.

8. Auch hier handelt es sich nicht um „Gedächtnis“ im eigentlichen Sinne des Wortes.

Man muß dieses Wort für das „assoziative Gedächtnis“ reservieren, also für alle jene Fälle, wo es dazu kommt, daß das Tier in einer bestimmten Art und Weise auf einen Reizkomplex reagiert.

9. Das „assoziative Gedächtnis“ manifestiert sich schon bei den niedrigsten Organismen: Infusorien (Metchnikow 1912), Aktinien (Bohn 1907). Es entwickelt sich außerordentlich stark einerseits bei den Insekten, andererseits bei den Vertebraten.

10. Die Geschwindigkeit, mit der mnemische Erwerbungen gemacht werden, hängt von der Natur der Reize ab, von ihrer relativen Intensität. Sie ist groß bei den chemischen Reizen (Nahrung). Andererseits zeigt es sich, daß ein sehr starker Reiz ein sehr feines Wahrnehmungsvermögen verhindert.

11. Sehr viele Fälle der Vererbung mnemischer Phänomene sind diskutabel: man erbt vor allem die Prädisposition zur Bildung bestimmter Assoziationen von Eindrücken.

#### Diskussion

Bertholet, Ed., Dr., Neuchâtel: Demande à Mr. le Prof. G. Bohn, si dans les expériences d'associations mnémiques qu'il vient de relater chez les paramécies, expériences faites avec de l'alcool éthylique et du carmin, il a été tenu compte du fait que l'alcool appartenant à la série des poisons narcotiques (Cl. Bernard) peut produire cette action inhibitrice, non par association mnémique avec le carmin employé, mais par son action paralysante propre. Il faudrait essayer d'obtenir le même phénomène en choisissant

pour l'expérience un corps n'ayant pas les propriétés des agents narcotiques (période d'excitation suivie d'une période d'inhibition). — Des constatations qui rappellent beaucoup les expériences citées par Mr. *Bohn* ont été faites par *Herzen* sur des chiens à double estomac (méthode de *Pawlow*). Les premières injections d'alcool éthylique ont agi sur les cellules sécrétoires de l'estomac comme excitant, le pouvoir digérant du suc gastrique était augmenté; puis au bout de quelques temps cette augmentation de sécrétion faisait place à une paralysie ou inhibition de la sécrétion. — L'alcool ne paraît donc par être une substance que l'on puisse employer sans risques d'erreurs dans l'expérience citée par Mr. *Bohn*.

Dr. *Brun*. — *Semon* hat noch eine Reihe weiterer Beispiele beigebracht, um die Erblichkeit erworbener Eigenschaften zu illustrieren. In diesen Fällen war nicht daran zu zweifeln, daß es sich um Vererbung handelte in dem Sinne, daß erworbene physiologische Dispositionen in der Nachkommenschaft wieder zutage traten, bei welchen es sich nicht um Ermüdungserscheinungen handeln konnte. So erinnere ich besonders an die Experimente *Kamerers* mit Salamandern, die durch sukzessiven Wasserentzug ans Landleben und Landgebären gewöhnt werden. Diese Disposition zum Landleben kam dann bei der Nachkommenschaft in Form einer Tendenz zu Spätgeburten stark ausgereifter Embryonen wieder zum Vorschein. Hier kann es sich also nicht um eine abschwächende Wirkung der Privation handeln, sondern das ist im Gegenteil als Disposition zu einer höheren positiveren Lebensäußerung aufzufassen. In diesem Falle kann man nicht an der Existenz der erblichen Übertragung zweifeln.

#### SEIF, L., München. Zur Psychopathologie der Angst.

Die pathologische Angst spielt als Symptom im Gebiete der Neurosen und Psychosen eine hervorragende Rolle, ist therapeutisch, wie *Oppenheim* pessimistisch klagt, ein Gegenstand ärztlicher Rat- und Hilflosigkeit und, wie wir hinzufügen wollen, auch theoretisch ein Gegenstand großer Verlegenheit, der sich gegen eine einheitliche theoretische Formulierung zu sträuben scheint, was alles wohl die Absicht rechtfertigt, den herrschenden Meinungen nachzugehen und zu sehen, ob nicht eine einheitliche Theorie zu gewinnen ist.

Was ist Angst? Nach *Oppenheim* einmal Furcht vor etwas, das eintreten kann, vor dem Tode, vor Erkrankung der Angehörigen, vor Ansteckung bei Epidemien, ein starkes Unlustgefühl im Augenblicke der Gefahr, nach *Hoche* ein gespannter Unlustaffekt der Erwartung (und soweit, wie er beifügt, der Furcht ähnlich) plus körperliche Empfindungen; nach *Loewenfeld* bedeutet Furcht einen geringeren Grad, Angst einen höheren des durch Angstgefühle charakterisierten emotionellen Zustandes, also des peinlichen Erwartungsaffektes. Das Krankhafte der Angst sieht *Oppenheim* in der übermäßig starken, über das Normale hinausgehenden psychophysischen Reaktion und beschreibt damit einen wichtigen klinischen Zug der Angst, nämlich ihr Mißverhältnis zum Anlasse, d. h. es wird für die physischen Erscheinungen im Bewußtsein des Individuums die entsprechende Ursache gesucht und nicht gefunden; doch wird übersehen, sie könnte doch da sein, nur eben nicht im Bewußtsein.

Wenn *Oppenheim* auch die Grenze zwischen normaler und krankhafter Angst als fließend bezeichnet, so ist aufmerksam zu machen, daß viel mehr als normale Angst angesehen wird als ein genaues Studium der Fälle erlauben würde, z. B. Angst vor Gewitter, Tieren, Dunkelheit, vor dem Tode, vor Erkrankung usw.

Ein glücklicher Zufall, die Angstanfälle im Rahmen der von *Freud* und *Hecker* beschriebenen Angstneurose, gestattet die einzelnen psychischen und

physischen Erscheinungen der krankhaften Angst gewissermaßen in einer reinsten Form beobachten zu können.

Die psychischen Erscheinungen zeigen das enorme Hervortreten des emotionalen Faktors: Ein Gefühl von Spannung, Unlust und der Erwartung, als ob sich etwas Furchtbares ereignen müßte, als ob irgendwie Dunkles, Vages, Unheimliches drohe. Der Vorstellungsverlauf ist entweder beschleunigt oder verlangsamt, die Aufmerksamkeit mehr minder hochgradig herabgesetzt. Ein, wie Freud sich ausdrückt, „frei flottierendes Stück Angst“ hängt sich mehr oder wenig flüchtig allen möglichen Vorstellungsinhalten an, und hier haben wir, wenn diese Verlötung sich fixiert, den Ausgangspunkt einer Phobie oder Angsthysterie, z. B. bei Platzangst, Höhenangst usw.

Ganz so, wie die psychischen Symptome einen Wechsel und Übergang von Erregung zur Hemmung, letztere besonders in den höchsten Angstgraden, zeigen, verhält es sich auch mit den physischen Erscheinungen der krankhaften Angst: Im Mittelpunkt die Erscheinungen am Kreislauf und an der Atmung, beschleunigt oder verlangsamt; seitens der Vasomotoren Wechsel von Erröten und Erblassen; seitens der Sekretion und unwillkürlichen Muskulatur Aufhören des Speichelflusses, Globusgefühl, Schweißausbrüche, Poly- und Pollakiurie, Diarrhöe, Pollutionen (diese von Loewenfeld zuerst beschrieben), Appetitlosigkeit, Übelkeit, Polydipsie, seitens der Motilität große Unruhe, Zittern, planloses Umherlaufen, Sichanklammern und schließlich oft Hemmung bis zur Erschöpfung; seitens des sensiblen Nerven alle möglichen, oft recht schmerzhaften Parästhesien. Eine ausführlichere Beschreibung aller psychischen und physischen Erscheinungen der pathologischen Angst und einen genaueren historischen Rückblick über das Problem findet man in den Schriften von Hecker, Freud, Janet, Loewenfeld, Mosso, Stekel, Forster und Jones.

Die psychischen und physischen Erscheinungen sind natürlich nicht alle in allen Fällen gegeben, sondern immer individuell in bestimmter Auswahl, immerhin aber derart, daß sie bei den geringen Leistungen der Therapie Kranke und Ärzte auf allerlei Gehirn- und Organtheorien brachten: Denn die psychische Theorie schien allenthalben unzureichend für das Verständnis der sämtlichen Erscheinungen. Dubois z. B. beschuldigte als Ursache Furchtsamkeit und Aberglauben der Menschen, vor allem aber ihren Mangel an Logik, was sich aber schon damit widerlegt, daß die Kranken oft hohe Intelligenz und bei wirklichen Gefahren große Uner-schrockenheit zeigen. Oppenheim will der Angst bei einem großen Teile der Kranken eine körperliche bzw. eine nicht nur im Psychischen wurzelnde Grundlage geben, die Angst bei ihnen also auf eine ungewöhnliche Reaktion des vasomotorischen bzw. kardiovaskulären, visceralen und sekretorischen Nervensystems auf Vorstellungen und Sinneseindrücke zurückführen. Ganz ähnlich Hatschek. Beide Aufstellungen müssen als gänzlich unbewiesene und nicht zu beweisende Annahmen abgelehnt werden. Immerhin ist Hatscheks biologischer Standpunkt sehr beachtenswert, daß nämlich der Angstaffekt sich aufbaue auf den uralten, seit einem ungeheuren Zeitraume sich vererbenden Flucht- und Abwehrinstinkten (ähnlich schon früher Stanley Hall). Diese Betrachtungsweise enthält einen wichtigen Kern, nämlich insoweit sie den Instinkt betrifft, die Fähigkeit sich zu ängstigen, und ihren Mechanismus. Damit ist aber auch der ganze Wert dieser Er-

klärung erschöpft. Denn wann und warum unter bestimmten Bedingungen krankhafte Angst auftritt, darüber sagt sie gar nichts.

Fast alle übrigen Theoriebildungen gehen ungefähr den Oppenheimschen Weg. So sprechen Arndt, Krafft-Ebing und Ball von einer nervösen Übererregbarkeit der inneren Organe, Hoppe von einer reflektorischen und toxischen Erregung durch Kohlensäure, Meynert von einem dyspnoetischen Ernährungszustand des Cortex, der durch Gefäßverengung infolge von Reizung der Rindenzentren den Angstzustand bewirken soll, was Loewenfeld damit widerlegt, daß Fluxionsvorgänge zum Gehirn den Angstzustand steigern. Alle diese Annahmen berücksichtigen immer nur die körperliche Seite, nicht aber die psychische. Ähnlich James-Lange und Störing, die in der Angst nur Komplexe von Organempfindungen und Gefühlen sehen. Dem allen hält Loewenfeld mit Recht die inkompletten Angstanfälle, d. h. das Auftreten somatischer Angstsymptome ohne begleitende Angstgefühle entgegen sowie die Tatsache, daß selbst bedeutende Störungen der Respirations- und Herztätigkeit ohne Angst bestehen können.

Soweit die heute herrschenden Erklärungsversuche. Sie ersetzen, wie ersichtlich, nur ein X durch ein Y.

Resümieren wir das Bisherige, so bleiben für den Gang unserer weiteren Untersuchung folgende wertvolle Daten übrig:

1. Die physischen Begleiterscheinungen der pathologischen Angst sind Überreibungen des normalen Angstaffektes, der sich auf alten, erbten Instinkten aufbaut und die Aufgabe hat, Peinliches, Unangenehmes abzuwehren.
2. Das Mißverhältnis zwischen den Erscheinungen und ihrem oft harmlosen äußeren Anlasse läßt diesen nur als Gelegenheitsursache Bedeutung haben, aber nicht als zureichende volle Verursachung, wofür auch die Unbeeinflussbarkeit durch Psychotherapie spricht.
3. Diese Ursache aber in der pathologischen Steigerung, der Erregbarkeit der Nervenzentren oder in den erkrankten inneren Organen zu suchen ist nicht angängig, da ersteres eine ganz willkürliche unbewiesene Annahme ist, letzteres höchstens die Wahl der Lokalisation der physischen Begleiterscheinungen determiniert.

Jones macht auf die wichtige Tatsache aufmerksam, daß die Autoren, da sie pathologische Reize auf normale Zentren für die Entstehung der krankhaften Angst nicht fanden, normale Reize auf übererregbare Zentren annahmen, während sie die andere Möglichkeit übersahen, nämlich statt an pathologische Reize an abnorm starke normale zu denken. Hier nun setzt Freuds bedeutungsvolle Entdeckung ein, die zeigte, daß jene abnorm starken Reize nicht pathologisch sind, sondern vorzugsweise psycho-physiologische sexuelle Triebregungen und nur darum pathogen, weil sie den dem Individuum adäquaten Weg der Entladung nicht fanden und es also zu einer Aufstauung der sexuellen Energie infolge mangelhafter Abfuhr kam. Freuds gesamte Forschungsergebnisse zur Psychopathologie der Angst fassen sich in gedrängter Darstellung ungefähr folgendermaßen zusammen:

„Wenn unter gewissen Bedingungen die psycho-physiologische Sexualerregung weder körperlich noch seelisch eine Ableitung findet, sondern sich anstaut, anhäuft, so entsteht psychisch das Bild der pathologischen Angst, physisch deren dazugehörige Begleiterscheinungen.“

Diese Bedingungen sind physischerseits: Coitus interruptus, absichtlich sexuelle Abstinenz usw., psychischerseits: psychische Sexualkonflikte, Verdrängung infantiler Sexualkomponenten, z. B. Bindung an den einen Elternteil, homosexuelle Tendenzen usw. ins Unbewußte und also Absperrung desselben vom Bewußtsein<sup>1)</sup>).

Die körperlichen Momente, deren Formulierung über vage Hypothesen noch nicht hinausgediehen ist, sind sehr häufig beteiligt; Beweis dafür: die günstige Beeinflussung der krankhaften Angst nach deren Beseitigung. Die psychischen Faktoren in Form des psychischen Konfliktes sind aber anscheinend immer wirksam und können auch für sich allein den ganzen Apparat der pathologischen Angst in Aktion setzen. Unentbehrlich aber als Grundlage, wenn auch von Fall zu Fall mehr oder weniger wirksam, scheinen mir nach eigener Beobachtung die verdrängten infantilen Sexualkomponenten zu sein, besonders bei den Phobien oder Angst-hysterien, während bei der Angstneurose mehr die aktuellen Konflikte und die körperlichen Momente ausschlaggebend sind.

Der Angstanfall bildet also für alle jene normalen körperlichen sexuellen Reize und Wünsche, da sie nicht befriedigt werden, sondern sich anstauen, ein Notventil, und Freud bezeichnet ihn darum gewissermaßen als ein Surrogat der verdrängten Sexualerregung, eine Auffassung, die mit der Ähnlichkeit der Erscheinungen, die den normalen Coitus begleiten und auch die krankhafte Angst auszeichnen (Atembewegung, Herzklopfen, Schweißausbruch, Kongestion usw.), gestützt wird.

Jones hält dies für klinisch richtig, meint aber, es sei psychologisch genauer, die krankhafte Angst als eine Reaktion gegen verdrängte Sexualerregung zu definieren. Mir scheinen erst beide Auffassungen zusammengenommen die ganze einheitliche Auffassung der pathologischen Angst zu geben.

Was den Mechanismus der Angst betrifft, so ist er, wo und unter welchen Bedingungen auch immer Angst auftritt, ob normale oder pathologische Angst, von vornherein mit dem Menschen schon gegeben; er ist überall derselbe, ein Flucht-, Schutz-, Abwehr-Mechanismus, offenbar das Ergebnis jahrtausendelanger biologischer Arbeit im Dienste der Erhaltung, Entwicklung und Anpassung des Individuums an die Außenwelt.

Trotz dieses gemeinsamen Abwehrmechanismus unterscheidet sich die pathologische Angst von der normalen in drei Punkten:

1. Im normalen Angsteffekt ist im allgemeinen die Persönlichkeit in sich geschlossen, ein Ganzes, eins mit sich selbst, der Gefahr, dem Feinde gegenüber und wehrt sich im Dienste der ganzen Persönlichkeit. (Richtiger würde man vielleicht diesen normalen konkretisierten Angstaffekt „Furcht“ nennen.) In der pathologischen Angst aber ist das Individuum in sich selbst gespalten, mit sich selbst uneins (Angst ist Angst vor sich selbst, Stekel), und ringt mit den ungebärdigen angestauten, ihm selbst dunklen und unheimlichen Triebtendenzen in der eigenen Brust, von denen es unversehens überfallen wird. Man versagt sich etwas, das man sehr gerne möchte, dessen Bewußtwerden, dessen Möglichkeit der Erfüllung eben darum jenes Gefühl der dunklen Gefahr erzeugt, das ein Charakteristikum der krankhaften Angst ist. Diese ist also ein Affekt von gegensätzlicher bipolarer Struktur, in dem Entgegengesetztes sich zusammenfaßt, Wunsch und Abwehr des Wunsches.

<sup>1)</sup> Siehe Stekel, Nervöse Angstzustände. II. Aufl. 1912. Bergmann, Wiesbaden, wo reiches kasuistisches Material zu finden ist.



2. Im Gegensatz zum normalen Angstaffekt oder, wie ich sagte, Furcht-  
affekt, hat es die pathologische Angst immer mit der Sexualität zu tun, was auch  
von Forschern außerhalb der Freudschen Schule heute weitgehend zugegeben und  
bestätigt wird, so z. B. von Herz, Erb, Curschmann, Romberg, A. Hoff-  
mann usw. Der hoch zusammengesetzte Sexualtrieb spielt die ausschlaggebende  
Rolle, wobei nicht nur aktuelle Momente durch Nichtbefriedigung und Anhäufung  
der sexuellen Erregung wirksam werden können, sondern vor allem unbewußte  
infantile sexuelle Momente, die das Individuum später entweder gegen besondere  
Belastungen seines Sexualtriebes, z. B. Abstinenz oder Coitus interruptus empfindlich  
machen und schwächen, oder trotz scheinbar normaler Ausführung des Geschlechts-  
verkehrs es doch nicht zur Befriedigung kommen lassen.

Gegen diese Auffassung könnte man z. B. die Angst bei Vergiftungen durch  
Alkohol, Opium usw. einwenden. Darauf ist zu erwidern, daß der Mechanismus  
der Angst durchaus kein sexueller Mechanismus ist, sondern auch von anderen  
Momenten in Aktion gesetzt wird und werden kann, z. B. auch von den genannten  
Giften. Die pathologische Angst, von der hier gesprochen wird, meint immer neuro-  
tische Angst, und was die Gifte Alkohol, Opium usw. betrifft, so muß betont wer-  
den, daß nach aller psychoanalytischen Erfahrung gerade diese Gifte im Dienste  
der Sexualverdrängung stehen. Immerhin bedarf es noch weiterer Untersuchung  
über das, was der Giftwirkung und was der verdrängten Sexualität zuzurechnen ist.

3. Pathologische Angst zeigt eine unverhältnismäßig größere Intensität ihrer  
physischen Erscheinungen gegenüber dem normalen Furchtaffekt. Da sie eine  
Abwehr der verdrängten sexuellen Wünsche ist, sind die Abwehrmaßnahmen, als  
Reaktionsleistung auf den verdrängten Trieb, um so größer und intensiver, je  
größer die Gefahr des Durchbruches dieser Wünsche ins Bewußtsein ist. Damit  
erklärt sich auch die übertrieben angstvolle Unruhe der Kranken, sie würden ver-  
rückt werden, den Verstand, das Bewußtsein verlieren, was doch alles nichts anderes  
heißt, als die Selbstbeherrschung verlieren und dem Einbruch der verdrängten  
gewaltigen Wünsche ins Bewußtsein erliegen. So findet man auch hinter der Angst  
des Kranken vor dem Tode nur seine Sehnsucht nach Liebe.

Eine wertvolle Bestätigung der hier vorgetragenen Ansicht bringt Abraham:  
„Der Neurotiker wird von Angst befallen, wenn sein Trieb einer Befriedigung zu-  
strebt, die zu erreichen seine Verdrängung ihm verbietet.“ Ganz ähnlich Otto  
Groß: nach ihm dominiert das Moment der Angst, wenn die Entbindung freier  
Möglichkeiten überwiegt.

Schließlich ist noch eines wesentlichen und spezifischen Charakterzuges der  
krankhaften Angst zu gedenken, den auch Jones und Stekel hervorheben, es ist  
dies ein passiver femininer Zug, der schon normalerweise vorhanden, hier nur ge-  
steigert erscheint, nämlich die masochistische Komponente des Sexualtriebes. Daher  
denn auch Frauen und Kinder mehr mit Angst reagieren als Männer. Ein guter  
Beleg dafür sind die typischen Angstträume der Frauen von Einbrechern und  
Mördern, die sie verfolgen, ebenso die Tendenz vieler Kinder und mancher Er-  
wachsener, die Angst geradezu aufzusuchen, um sich dadurch eine sexuelle Be-  
friedigung, eine Pollution oder irgendeine angenehme lokale, sexuelle Befriedigung  
zu verschaffen.

Resümieren wir das Ergebnis unserer Untersuchung: Die pathologische Angst

kommt von einer durch ungenügende Befriedigung und ungenügende Entladung verursachten Anstauung verdrängter abnorm starker normaler Sexualerregung. Sie ist von gegensätzlicher Struktur, sie ist ebenso eine Schutzmaßregel gegen die verdrängte Sexuallibido wie eine Surrogatsbefriedigung. Die Fähigkeit zur Angst und ihr Mechanismus entstammt den uralten angeborenen Furchinstinkten und hat mit Sexualität nichts zu tun. Die abnorm starke Intensität der pathologischen Angsterscheinungen entspringt der Abwehrreaktion, die um so stärker, je größer die Gefahren des Durchbruches des verdrängten, vom Bewußtsein abgespaltenen Triebes in das Bewußtsein sind. Daher auch der Charakter des Drohenden, Unheimlichen der pathologischen Angst. Körperliche sexuelle Momente sind sehr häufig, psychosexuelle immer als Ursachen beteiligt, infantile Sexualmomente scheinen nie zu fehlen. Eine charakteristische Seite der pathologischen Angst ist ihr Zusammenhang mit der femininen, masochistischen Komponente des Sexualtriebes, die normalerweise schon vorhanden, hier gesteigert erscheint. (Autoreferat.)<sup>1)</sup>

**JONES, ERNEST, Prof., London. Die Beziehung zwischen Angstneurose und Angsthysterie<sup>2)</sup>.**

Die wesentliche Ursache aller Arten von Angstzuständen besteht in einem Mangel an psychischer Befriedigung der Libido. Das wirksame Agens kann entweder psychisch oder physisch sein. Die letztere sind solche Faktoren als Abstinenz, Coitus interruptus u. dgl. Die psychischen Faktoren bestehen in intrapsychischen Konflikten mit Fixierung der Libido in einer infantilen Etappe. In allen Fällen spielen die psychischen Faktoren eine wichtige Rolle, in manchen sogar die einzige. Die physischen Faktoren sind oft mitwirkende, aber sie allein genügen nie, einen Angstzustand hervorzurufen. Sie treten in der Angstneurose mehr hervor als in der Angsthysterie (Phobien usw.). Die Angstneurose darf als ein einzelnes Symptom der Angsthysterie betrachtet werden, die letztere ist der weitere Begriff.

Autoreferat.

**Diskussion.**

Dr. **Kohnstamm** fragt im Anschluß an die Vorträge der Herren Dr. Seif und Jones nach dem Unterschied zwischen „Angstneurose“ und „Angsthysterie“.

**Seif, Dr.:** Der Angstneurose liegen physische Ursachen, der Hysterie psychische Ursachen zugrunde.

**Kohnstamm, Dr.:** Diese Unterscheidung trifft wohl zu vom ursächlichen Gesichtspunkte aus, wie steht es aber vom symptomatologischen Gesichtspunkte aus?

**Graeter, Dr.:** Ich gebe zu, daß bei der Angst auch sexuelle Zustände eine Rolle spielen können, aber es gibt auch Angstzustände, bei denen solche sexuelle Momente nicht gefunden werden. In solchen Fällen muß man sich sehr hüten, z. B. unverheiratete Damen, die an irgendwelchen neurotischen Affekten leiden, diese Affekte ihnen noch extra einzusuggerieren, wie das oft tatsächlich geschieht, so daß sie zur primären Angst noch neue Angst bekommen und ihr Zustand verschlimmert wird. Solche Fälle habe ich schon verschiedentlich beobachtet.

<sup>1)</sup> Ausführliche Publikation in der „Internat. Zeitschrift f. ärztliche Psychoanalyse. Heft 1. 1913.

<sup>2)</sup> Der Vortrag selbst wird in der „Internat. Zeitschrift f. ärztliche Psychoanalyse“ erscheinen.

**Trömnner:** Ich bin mit Herrn Seif einverstanden, daß der Angstaffekt bei der Pathologie der Psychosen und noch mehr der Neurosen die größte Rolle spielt. Dieses Erkenntnis hatte auch den vorjährigen Neurologenkongreß veranlaßt, ihn als Referatsthema auf die Tagesordnung zu setzen, und auch ich hatte mich an der Diskussion beteiligt. Daß die bisherigen Theorien, besonders des pathologischen Angstaffektes, nicht ganz ausreichen, gebe ich zu und würde jede Aufklärung mit Freude begrüßen; daß sie aber in der von Freud gewiesenen Richtung liegt, beziehle ich; und die heutigen Vorträge haben mich ebensowenig als Freuds eigene Arbeit überzeugen können. Die Lehre, daß jeder Angstaffekt das Äquivalent eines sexuellen Aktes sei, wurde hier wie dort völlig dogmatisch aufgestellt und Ausdrücke wie: freiflottierende Angst oder ähnliches bedeuten sicher keine Bereicherung unseres pathologischen Verständnisses. Die Angst ist ein depressiver Affekt, welcher stets eintritt, sobald der Selbsterhaltungskomplex irgendwie gefährdet ist, und welcher stets einem Mißverhältnis zwischen Gefährdung und Schutz entspricht. Die Angst kann jedoch durch rein äußere Ursachen hervorgerufen werden, kann rein körperlich begründet sein und kann schließlich auch auf dem Boden nervöser Disposition durch geringe oder inadäquate Reize entstehen. Die Betonung einer besonderen Angstneurose durch Freud halte ich für ein Verdienst; es gibt, besonders bei Frauen, viele Neurasthenien, welche durch anscheinend spontanes Auftreten von Angst ein besonderes klinisches Gepräge erhalten, und ich habe sowohl privatim als auch poliklinisch recht oft mit diesen Formen zu tun; daß aber bei ihnen die Angst durch Retention von Sexualreizen oder durch sexuelle Anomalien begründet sei, habe ich nicht beobachten können. Vielmehr, wenn jede pathologische Angst von verdrängten Sexualreizen oder Wünschen her stammt, wie erklären wir dann folgende Tatsachen:

1. Bei Tieren pflegt Retention von Sexualreizen sehr deutlich nicht Angst, sondern ihr Gegenteil, Aggressivität zu erzeugen;
2. pflegt die spezifische Angstpsychose, die klimakterische Melancholie in den Zeiten der sexuellen Involution, also der schwindenden Sexualwünsche, einzutreten;
3. periodisch eintretende Angstpsychosen habe ich wiederholt durch sexuelle Vorgänge im Organismus (z. B. Gravidität) völlig unbeeinflusst gesehen; ein Zusammenhang besteht nur in einem Bruchteil der Fälle;
4. von Witwen, welche Herr Seif nennt, kenne ich verschiedene, welche völlig freibleiben von irgendwelchen nervösen Störungen; und so wird es meist denen gehen, welche nicht schon vor dem Tod ihres Mannes nervös waren;
5. Sexualneurosen und Angstneurosen pflegen sich klinisch recht gut voneinander zu scheiden; ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden besteht nicht;
6. ich entsinne mich einiger Fälle von Angstneurose, welche durch Regelung eines vorher nicht normalen sexuellen Verkehrs völlig unbeeinflusst blieben; und ähnliche Beweise ließen sich noch mehr vorbringen. Wo ist nun der Beweis für den von der Freud'schen Schule behaupteten Zusammenhang?

Sexuelle Komplexe und verdrängte Sexualwünsche sind ja fast überall zu finden. Ferner soll jede Neurose ungefähr denselben sexuellen Grund haben; weshalb bildet sich also in jenen Fällen gerade eine Angstneurose aus?

Daß fast jeder Neuropath auch zu abnormen Gefühlszuständen anderer, z. B. sexueller Art, tendiert, ist selbstverständlich, und daß Angstneurotiker u. a. auch an verdrängten Wünschen leiden, gebe ich zu. Damit ist aber für den behaupteten Zusammenhang noch nichts bewiesen. Und ebensowenig ist therapeutisch mit der Aufstellung eines solchen Zusammenhanges gedient, während es umgekehrt in vielen Fällen gelingt, die Angst durch einfache Suggestivbehandlung zu heilen.

**Hattingberg, v., Dr.:** Zum Thema Zusammenhang zwischen Angst und sexueller Erregung möchte ich bemerken, daß ich in den letzten Jahren Gelegenheit hatte, eine Reihe von Kindern zwischen 5 und 7 Jahren zu analysieren, wobei ich Fälle traf, in denen die Angst nicht nur ein unangenehmes, sondern auch sogar ein angenehmes Gefühl darstellte, das direkt mit einer Art Erregung verbunden ist, die in der Sexualsphäre lokalisiert wird. Ich hatte mehrmals den Eindruck, daß Kinder sich aus diesem Grunde irgendeine Situation schafften, in der sie Angst fühlten. Angst war bei ihnen also lust-

betonte Erregung. Ob diese Erscheinung auch schon an Erwachsenen beobachtet werden konnte, weiß ich nicht. Die Kinder, bei denen ich diese Zustände traf, waren gewiß nervös, sie waren leicht ansprechbar, und eine gewisse Frühreife bei ihnen konnte nicht geleugnet werden. Es waren Kinder, die sonst sehr stark masturbierten, die aber das Aufsuchen der wohlthuenden Angst betrieben an Stelle der sonst vollzogenen Masturbation.

**Adler, Dr.:** Die Ausführungen des Kollegen v. Hattingberg kann ich vollkommen bestätigen; ich meine aber, daß man sie vom psychologischen Standpunkte aus anders einreihen muß. Ich halte dafür, daß die Erscheinungen, von denen Dr. v. Hattingberg uns berichtete, eine neurotische Verstärkung von „Realien“, von real gegebenen Zusammenhängen darstellen. Ich werde in meinem heutigen Vortrage noch näher auf diesen Punkt zurückkommen.

Was die Ausführungen des Kollegen Dr. Seif anbelangt, so möchte ich auch Zeugnis ablegen für eine bestrittene Auffassung. Es ist ganz richtig, daß man Fälle von abnormalem Sexualverkehr findet, in deren Gefolge dann Angst auftritt, was Freud als „Angstneurose“ beschrieben hat. Es bedeutete ehemals einen ungemein bedeutsamen Fortschritt, als Freud und hernach Stekel die Angst und die Angstäquivalente in nahe Beziehung zur Sexualität brachten. Der Weg, den Freud beschritten hat, scheint mir nach einiger Zeit nicht mehr gangbar zu sein. Es ist richtig, daß die Untersagung abnormalen Sexualverkehrs in solchen Fällen von Neurosen eine Besserung des Befindens des Patienten zur Folge hat. Aber es ist immer unzweifelhafter geworden, daß hier psychologische Momente in solchem Maße im Spiele sind, daß sie nicht übersehen werden dürfen. Personen, die infolge Coitus interruptus „neurotisch“ werden, sind neurotisch disponierte. Ihre Zahl ist so ungemein groß, daß für die Praxis die von Freud aufgestellte Regel noch immer Geltung haben kann: daß man durch Untersagung des abnormalen Sexualverkehrs in vielen Fällen die neurotischen Erscheinungen abschwächen kann. Die Disposition aber kann man so nicht beeinflussen.

In dem lehrreichen Referat des Herrn Kollegen Dr. Seif, in welchem er uns die herrschenden Theorien über die Angst und die damit zusammenhängenden Theorien über Angstneurose auseinandergesetzt hat, vermisste ich naturgemäß Anschauungen, die nicht zu den herrschenden gehören, und ich möchte mir erlauben, darauf zu verweisen, daß auch ich seit längerer Zeit einer Auffassung huldige, die ich in Publikationen durch Erfahrungen gestützt habe, und aus welcher hervorgeht, daß es sich bei der Frage der pathologischen Angst um mehrere Gesichtspunkte handelt, die nicht immer klar auseinandergehalten wurden. Wenn ich mich frage, was ist Angst? so kann ich viele der vorhandenen früheren Theorien gelten lassen. Ich selbst habe mich entschlossen, anzunehmen, daß es sich bei der Angst um die Halluzination einer bevorstehenden Gefahr handelt. Wenn ich frage: Was bedeutet Angst im Falle von Neurose oder Angsthysterie? — Unterschiede, die nach meiner Meinung nur graduell zu gelten haben, — so komme ich zum Ergebnis: Angst bedeutet eine individuelle Form der Sicherung für den betreffenden Patienten. Ich könnte auch leicht gegen Freud und Dr. Seif darauf hinweisen, in welcher Weise diese Sicherung im vorliegenden Falle zustande gekommen ist. Es handelte sich im erwähnten Fall um einen Mann, der Beziehungen zu einer älteren Dame hatte, die er zu beherrschen suchte, und in deren Schutz er sich stellen mußte. Deshalb verwendete er die gleichen Griffe, die er zur Beherrschung der Mutter, nicht zum Inzest, gebraucht hatte. Mit der Mutter konnte er grob sein, auf der Mutter konnte er „herumreiten“. Eine solche Persönlichkeit war jener Mann, der das Bedürfnis hatte, die Frau, mit der er beisammen war, zu beherrschen. Dies scheint ihm nicht gelungen zu sein, wie aus den Szenen, die sie ihm machte, hervorgeht. Um sich gegen die Herrschaft der Frau zu sichern, traten die Angstgefühle ein, mittels deren er die Frau von weiteren Angriffen, von Überhebungen, von Entziehungen abzuhalten suchte. Mit anderen Worten: Die Angst diente als Sicherung für das Persönlichkeitsniveau des Patienten. Im gleichen Sinne wäre auch die dritte Frage zu beantworten: Welchen Weg bezeichnet die Angst in der Psychoneurose? Hierüber habe ich die gleiche Auffassung geäußert, wie sie Jones jetzt vertreten hat. Ebenso bezüglich des

Zwanges. Dieser wird männlich, jene weiblich gewertet. Wir dürfen hier nicht von objektiver Wertung, sondern nur von subjektiver sprechen. Aber, — und hier ist Jones stehengeblieben, in dem Moment, wo die weibliche Linie der Angst die Empfindung der Unterdrückung beim Patienten auslöst, beginnt erst der uns interessierende Prozeß des „männlichen Protestes“. Es verhält sich so, als ob eine saure Reaktion einträte. Die mittels der Angst erfolgende weitere Aggression gegen die Umgebung führt wieder zu einem Aufstieg des Patienten, der letzter Linie dadurch die Situation beherrscht.

**Maier, Hans W. (Zürich):** Ich möchte von meiner eigenen Erfahrung ausgehend auf das von Dr. Trömmner Gesagte zurückkommen. Wer sich vorurteilslos unter kritischer Würdigung der Freudschen Anschauungen mit den Angstzuständen befaßt hat, der hat gewiß auch schon Fälle gesehen, die absolut dem entsprechen, was die Herren Dr. Seif und Prof. Jones ausgeführt haben. Wenn Herr Dr. Trömmner die gleichen Resultate nicht gefunden hat, so liegt das eben an der Art des Vorgehens. Wenige Punkte der Freudschen Lehre sind mit so gutem Material belegt, wie gerade die Ausführungen über die Genese der Angstzustände; trotzdem scheint es mir, daß von den Psychoanalytikern auch hierin zu viel verallgemeinert werde. Dr. v. Hattingberg sprach von seinen Erfahrungen über die sexuelle Wurzel mancher Angstzustände bei Kindern; ich stimme dem von ihm Gesagten nach meinen eigenen Erfahrungen völlig zu.

**Kohnstamm, Dr., Königstein i. Taunus:** Man darf den klassischen Fall der Angst nicht vergessen: die Todesangst bei schweren körperlichen Krankheiten. Sie ist allgemein verbreitet im Tier- und Menschenreich. Sie scheint mir die plastische Form zu bilden oder die Klaviertaste, die bei gelegentlichen Anlässen anklingt und in der Neurose fixiert wird. Daß die Angst nicht rein sexuellen Ursprungs ist, sieht man z. B. an den Fällen der Eisenbahnangst, die sich — wie neuerdings Stierlin treffend beschrieben — nach großen Katastrophen einstellt. Hier hat die Vorstellung der Situation die Angst hervorgerufen, fixiert und die Leute werden sie dann nicht los. Wenn wir uns nun klar zu machen suchen, was für Teilgefühle bei schwerer, organisch begründeter Angst mitwirken, so stoßen wir auf das Gefühl der Hilflosigkeit, des Anlehnungsbedürfnisses. Dieses gehört zum elementaren Vorgang der Angst. Das Annäherungsbedürfnis, das Händeausstrecken nach Schutz und Hilfe kann sehr leicht den Schein hervorrufen, als sei dabei ein spezifisch sexuelles Moment wirksam. Andererseits scheint der Angstmechanismus häufig als locus minoris resistentiae zu figurieren, der irgendwelchen Unlustgefühlen, auch solchen sexuellen Ursprungs seine Form leiht.

Ich glaube der natürliche Weg der Forschung geht so, daß wir die unzweifelhaften, elementaren Fälle der Urangeist analysieren und nachsehen, wie die Brücke führt von hier zu den schweren und den leichteren Formen der neurotischen Angst.

**Hattingberg, v., Dr.:** Dr. Kohnstamm sprach vom einfachen Vorgang der Angst. Bekanntlich kann unter den somatischen Vorgängen bei der Angst eine Reihe von Veränderungen der Sekretionsvorgänge konstatiert werden. Es gibt eine spezielle Angst, daß der Betreffende Harn lassen müsse; dabei entsteht eigentlicher Harndrang. In den meisten Fällen hat dieser Drang auch eine sexuelle Erregung ausgelöst und zwar auch dann, wenn dieser Harndrang nicht direkt durch Angst hervorgerufen wurde. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Erregung dieser Sphäre mit der sexuellen Sphäre oft direkt verbunden ist. Wenn also feststeht, daß durch die somatischen Erscheinungen Angst hervorgerufen wird und diese die somatische sexuelle Erregung ersetzt, so ist der Zusammenhang zwischen der Angst und der sexuellen Erregung höchst wahrscheinlich.

**Trömmner, Dr.:** Natürlich können derartige Fälle eintreten. Ich habe auch zahlreiche neurotische Symptome kennen gelernt, aber ich bestreite, daß sich spezifische Angstanfälle auf diese Weise zum Verschwinden bringen lassen.

**Zangger, Prof.:** Ich möchte die Kollegen auf ein Gebiet aufmerksam machen in dem Angstzustände besonderer Ätiologie untersucht werden könnten, nämlich bei einer Reihe von chronischen Intoxikationen speziell in den Nachkrankheiten. (N. R.) Nicht im Zustand der Lebensgefahr treten diese Angstzustände ein, sondern seltener zu Beginn der Intoxikation, recht häufig jedoch im späteren Verlauf. Es schien mir wichtig, um

die Ätiologie dieses sehr allgemeinen Phänomens der Angst kennen zu lernen, die Wirkung dieser genau bekannten Ursachen auch in den Bereich der Untersuchung zu ziehen. Nach meinen Beobachtungen kann ich speziell erwähnen Schwefelkohlenstoff, weniger konstant, Kohlenoxydnitrobenzol, seltener die anorganischen Gifte.

**Strasser, Dr.:** Den konkreten Fall, von dem Dr. Seif gesprochen hat und welchen Fall ich auch kenne, habe ich anders aufgefaßt. Ich habe nicht nur rein sexuelle Motive als für die Angst maßgebend erkannt, sondern recht eigentlich ethische Momente. Der Mann hatte in jeder Beziehung alle Bequemlichkeiten von seiner Frau; er hatte von ihr ein Automobil; er hatte von ihr eine Wohnung mit allem Komfort. Die Entstehung seiner Angst läßt sich vielleicht so erklären: Gemäß einer vielleicht angeborenen neurotischen Disposition, um derentwillen er sich früher an die Mutter anzulehnen gewohnt war, bedurfte er auch entsprechender Anlehnung in späteren Jahren. Und um dies zu erreichen, ließ er sich von der viel älteren Geliebten unterdrücken, verkaufte er sich gegen die Annehmlichkeiten, welche ihm ihre materiell günstige Stellung im Leben bot. Das Unbehagen über das ganz unmoralische Verhältnis mit der Frau ist ihm so zur Qual geworden, daß er Angst bekam, sich nicht mehr zu helfen wußte und sie verließ. Er konnte aber die früheren Bequemlichkeiten nicht mehr entbehren und kehrte schließlich zu ihr zurück. Den Coitus interruptus halte ich in diesem Falle absolut nicht für ein auslösendes Moment.

**Seif:** Die Angst vor dem Tode und die Angst vor einem Eisenbahnunglück kann unter Umständen normale Angst, kann aber auch neurotische Angst sein. Dies ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Die Angst des Unfallneurotikers aber dürfte, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, immer unter den Begriff der hier vorgetragenen Ansicht über pathologische Angst gehören. Ähnlich ist es bei den Vergiftungen. Die Gifte können den Angstmechanismus ebenso in Bewegung setzen, wie die neurotischen sexuellen Konflikte, doch dürften diese an der Angst der Alkohol- und Opiumvergiftung um so weniger unbeteiligt sein, als sie ja in der Regel der Ausgangspunkt des Alkohol-, Opium- und Morphinumkonsums sind. Die Kritik gegen die Unausführlichkeit des vorgebrachten Beispiels erledigt sich damit, daß es nur zur Illustrierung der vorgebrachten Theorie dienen sollte, da die Darstellung eines ausführlichen Falles einen Vortrag für sich beanspruchen würde. Gegen Adlers Theorie ist einzuwenden, daß sie keine Erklärung, kein Verständnis der pathologischen Angst gibt, sondern nur zeigt, wie von einem teleologischen Gesichtspunkte aus der Kranke die bereits gegebene Angst auch im Dienste von Sicherungstendenzen zu benutzen lernt.

**ADLER, ALFRED, Dr., Wien. Das organische Substrat der Psychoneurosen.**  
Zur Ätiologie der Neurosen und Psychosen.

Wer sich mit den Phänomenen des Lebens, der Psyche, des Charakters, der Nervosität befaßt, mag oft über die Flüchtigkeit der Ausdrucksbewegungen Klage führen. Nicht ganz mit Recht! Denn eine tiefere Betrachtung kann uns belehren, daß jede verschwindende Gebärde von einer neuen gefolgt wird, die in sich, wie der einzelne Ton einer Melodie oder wie das einzelne Bild eines Kinematographenfilms Spuren der Vergangenheit und Ansätze für die Zukunft enthält. Und auch was alle diese Ausdrucksbewegungen innerlich verbindet, entgeht unserer Intuition und unserer vergleichenden psychologischen Erforschung nur zum Teil: Die unverrückbar gewordene Lebenslinie, der Habitus der Persönlichkeit.

Der Habitus des Nervösen nun läßt nach kurzer Zeit der Betrachtung regelmäßig erkennen, daß er kategorischer und prinzipieller als der annähernd Normale seine persönliche Überlegenheit innerhalb eines Milieus in irgendeiner, oft absonderlichen Form durchzusetzen sucht. Geht man den Ursachen dieses angespannten Strebens nach, so findet man regelmäßig ein Gefühl der Unsicherheit und Minder-

wertigkeit, auf dem sich eine Bewegung aufbaut, die man nicht anders als planmäßig bezeichnen kann. Mit andern Worten: es ist kein blindes Drängen, etwa eine ziellose Flucht vor Herabsetzungen irgendwelcher Art, was uns die Analyse des neurotischen Phänomens erschließt, sondern ein Weg, ein *modus vivendi*, der aus der Unsicherheit herausführen soll, der aber freilich der Kritik des Lebens nicht standhält.

In den seltensten Fällen geht die Einsicht des Patienten so weit, daß man von einer Lebensanschauung, von einer Privatphilosophie desselben sprechen könnte. Man sieht vielmehr, sobald man die Linie des neurotischen Bestrebens erkannt hat, Attituden, gewohnheitsmäßige psychische Allüren und Gebärden, deren Dynamik für den Patienten im Dunkeln bleibt, wenngleich die Handlungen und Gesten den Eindruck machen, „als ob“ der Patient ein Ziel vor Augen hätte. So wird eine Hysterica bei der Ankunft einer bevorzugten Schwester die neurotische Attitude der Gereiztheit annehmen, während sie äußerlich zuweilen von Liebe überströmt. Ein Neurotiker, der seit früher Kindheit mit dem älteren Bruder rivalisiert, wird einen Suicidversuch unternehmen, bevor er die Stelle antritt, für deren Erlangung er sich kurz vorher bei seinem Bruder bedankt hat. Eine Patientin mit Platzangst wird so viel Angst entwickeln als nötig ist, um ihre Angehörigen in ihren Dienst zu stellen und zu beherrschen. Patienten mit Masturbationszwang und Perversionsneigung werden so viel Libido zeigen, als zur Ausübung ihrer abnormalen Sexualbetätigung gehört. Schmerzanfälle wie Migräne, Neuralgien, Herz- und Leibschmerzen treten immer motiviert auf, und zwar wenn die Nötigung besteht, das bedrohte Persönlichkeitsgefühl zu schützen. Ebenso ereignen sich Ohnmachtsanfälle und psychogene epileptische Insulte immer in einer Situation, in der der Patient — eben aus seiner psychischen Situation heraus — zur Sicherung seiner Herrschaft durch den Anfall schreiten muß. Es gelingt mit ziemlicher Sicherheit, sobald man die Einfühlung in die Psyche des Patienten gewonnen hat, aus der seelischen Nötigung des Patienten den Anfall vorherzusagen. So wird sich auch etwa Tremor einstellen, wenn der neurotisch Disponierte durch ihn einem Beruf und gewissen Entscheidungen ausweichen kann, ähnlich wie bei neurotischen Studenten Gedächtnisschwäche oft die ausbrechende Neurose einleitet. In allen ähnlichen Fällen steht der Patient körperlich und seelisch unter dem Zwang einer Aggressionshemmung, die immer planvoll und systematisch wirkt, die sprechen kann, wenn man sie richtig fragt. Im allgemeinen wird man finden, daß die psychische Richtung und die Ausdrucksbewegungen des Patienten einheitlich und prinzipiell geworden sind, und daß man sie als ein allgemeines Zögern, als „die zögernde Attitude“ begreifen kann.

Vom Standpunkt einer psychischen Dynamik sind diese Erscheinungen als „Sicherungen“ zu verstehen, in die der Patient allmählich hineingewachsen ist, weil er mit ihrer Hilfe sein Persönlichkeitsgefühl am besten schützen kann. Sie drücken allesamt sozusagen körperlich ein „Nein“ aus, während der Mund oft unaufhörlich zu einer bevorstehenden Frage des Lebens ein „Ja“ sagt. Aber gerade dieser zwiespältige Gestus des Nervösen, die Grundlage des sogenannten *double* wie zeigt uns, wie hier ein Mensch unter inneren Schwierigkeiten einen Weg gesucht hat, einen Weg, der in die Höhe führen soll, der aber immer in schwer zu durchschauenden Windungen verläuft.

Dieser unweigerliche Eindruck, sowie die Tatsache der prinzipiell festgehaltenen Phänomenologie, die mit ihrer Vorausbestimmtheit und ihrem berechenbaren Abbrechen vor dem zu hoch gesteckten Ziel an die Technik einer Maschine erinnert, der Ausschluß und die psychische Entwertung von Betätigungsmöglichkeiten, die das Bild der Einschränkung und einer Flucht in die Krankheit ergeben, zwingt uns zu dem Schlusse, wie er regelmäßig zu erhärten ist: daß die Neurose ein Versuch ist, ein hochgespanntes Persönlichkeitsideal zu erreichen, während der Glaube an die eigene Bedeutung durch ein tiefsitzendes Minderwertigkeitsgefühl erschüttert ist.

Um aber zu einer Handlung zu gelangen, sind 2 Voraussetzungen nötig: 1. eine ungefähre Einschätzung der eigenen Fähigkeiten, 2. ein Ziel, das mit diesen Fähigkeiten und mit realen Möglichkeiten rechnet. — Von der Selbsteinschätzung des Neurotikers können wir mit Bestimmtheit sagen, daß sie ursprünglich eine besonders niedrige ist. Vom Ziel wissen wir, daß es zu hoch gespannt ist. Nähere Erläuterungen über das neurotische — man kann auch sagen über das menschliche, unbewußte — Ziel finden sich in meinem Buche „Über den nervösen Charakter“ (Bergmann, Wiesbaden 1912), und ich bin zu dem Ergebnis gelangt, daß dieses im Unbewußten gesetzte und immer wirksame Ziel einer Kompensations- oder Sicherungstendenz entspringt, daß die auf dieses Ziel gerichtete Leitlinie kategorischer und dogmatischer als die Leitlinien des Gesunden innegehalten wird, und daß sie auf den unausweichlichen Wegen der nervösen Bereitschaften, der nervösen Charaktere und Symptome die Versuche in jene Richtung weist, von der der Patient im Chaos der Welt statt der angenommenen Unsicherheit Sicherung, statt des Gefühls der Minderwertigkeit: das Empfinden der eigenen Größe, die Erfüllung seines Persönlichkeitsideals erwartet.

Solange man von dieser Zielstrebigkeit, von dieser Anbetung eines selbstgeschaffenen Götzen nichts weiß, ist es naheliegend, in den Irrtum einer teleologischen Abhängigkeit des Seelenlebens zu verfallen, ein Irrtum, der durch die Tatsache verschuldet wird, daß schon der erste unscheinbarste Akt jeder Handlung unbewußt und unmerklich von einer Zielsetzung begleitet wird, sowie auch der *elan vital*, der „Strom des Lebens“ unter dem Zwang eines in der Kindheit gesetzten, in seiner Urform im Unbewußten bleibenden fiktiven Endziels abläuft. Und die Erfassung dieses Zusammenhangs gibt auch auf die Frage nach der Auswahl des Symptoms eine erschöpfende Erklärung. Es gereicht mir zur besonderen Ehre, daß ich bei Besprechung dieser seelischen Phänomene neben meinen Befunden und Anschauungen die fundamentalen Lehren *Vaihingers* (Die Philosophie des Als Ob, Reuther und Reichardt, Berlin 1911) und *Bergsons* zitieren kann, und daß ich auf manche Berührungspunkte mit Darstellungen *Klages'* verweisen darf.

Sind wir so über die Zielsetzung und ihr Besonderes in der Seele des Nervösen ins reine gekommen, so bedarf es noch weiterer Ausführungen betreffs der Ursachen dieser Besonderheiten. Wie ich schon hervorgehoben habe, liegen diese Ursachen in einem stark vertieften Minderwertigkeitsgefühl des dermaßen disponierten Kindes, und es erübrigt uns noch, dessen Entstehung und Entwicklung klarzulegen. Ich habe seit meiner „Studie über Minderwertigkeit der Organe“ (Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien 1907) die Anschauung vertreten, daß die uns aus der Pathologie bekannte Organminderwertigkeit den Anstoß gibt zu einem Gefühl der



Minderwertigkeit, und ich konnte aus dieser verstärkten Unsicherheit des Kindes, einer Relation zwischen eigenem Unvermögen und der Größe der äußeren Anforderungen, jene erhöhte Anspannung ableiten, die unter anderem zu den neurotischen Kompensationsversuchen den Anlaß gibt. Hierher gehören alle Infantilismen und Organminderwertigkeiten, Konstitutionsanomalien, Keimverschlechterungen und Störungen der inneren Drüsensekretionen usw. Es würde zu weit führen, wollte ich das psychische Bild beschreiben, das solche konstitutionell minderwertige Kinder in ihren ersten Lebensjahren bieten. Summarisch läßt sich anführen, daß sie alle die Schwierigkeiten des Lebens stärker und schwerer empfinden, was durch eine unvernünftige Erziehung erheblich vermehrt werden kann, indem bald durch Strenge, bald durch Verzärtelung die Situation erschwert wird. Ein ganzes Heer von Übeln bedroht diese Kinder mit Schmerzen, Schwächen, Kinder- und Entwicklungsfehlern, mit Häßlichkeit, Plumpheit und verminderter geistiger Entwicklung. Zu dem vermeintlichen Gefühl der Zurückgesetztheit gesellt sich — meist als Folge ihrer Unleidigkeit — eine wirkliche Zurücksetzung, die ihnen recht zu geben scheint, und drängt sie auf den Weg der seelischen Kunstgriffe und Finten. Der natürliche Wettkampf des Kindes um seine Geltung wird ins Ungeheure übertrieben, das Ziel des persönlichen Strebens wird überaus hoch angesetzt, ihre Seele zeigt sich dem Pläneschmieden, den Anschlägen und Träumereien ungemein geneigt, die starke Benützung fiktiver Anhaltspunkte drängt zum analogen und symbolischen Denken, und jeder Schritt des Kindes verrät seine über große Vorsicht und übertriebene Geltungssucht. Alle Unbefangenheit geht verloren, das Messen mit jedermann nimmt kein Ende, die Erwartungen werden aufs höchste gespannt, und die geringfügigsten Entscheidungen gelten als Urteil über Leben und Tod. Immer sucht es nach Stützen, immer verlangt es die Unterwerfung der andern. Seine Fehler werden ihm zu Hilfen, denn die andern müssen nun eingreifen. Seine Ängste werden ihm zu Angriffswaffen, denn die andern müssen ihm beistehen. Seine Schüchternheit, seine Ungeschicklichkeit und Plumpheit werden ihm zu Vorwänden, um die andern in seinen Dienst zu stellen. Und alles wird ihm zur Ausrede, wie ihm die Krankheit zur Notwendigkeit wird, damit sein Stolz und sein Größenwahn durch den Mangel des Erreichten und durch die Dürftigkeit des Erreichbaren nicht empfindlich verletzt werden. Ich werde nicht weiter auf die Schilderung dieses ungemein packenden Seelenzustandes eingehen, von dem ich das Maßgebende bereits in meinem „Nervösen Charakter“ beschrieben habe.

Nun bliebe mir noch die Aufgabe, jene pathologischen Momente zu schildern, die es ausmachen, daß jenes Begehren aller Kinder, mehr zu sein als ihre Erzieher, sich so maßlos steigern kann. Was ich davon im Speziellen sah, betraf alle möglichen Konstitutionsanomalien, und zwar begreiflicherweise zumeist die leichteren Formen, die lymphatische Konstitution mit ihren Konsequenzen wie körperliche Schwäche, adenoide Vegetationen usw., ferner Formen von exsudativer Diathese mit Krankheitsbereitschaften in den Atmungs- und Verdauungsorganen wie in der Haut, Hypo- und Hyperfunktionen der Schilddrüsen, der Epithelkörperchen, der Keimdrüsen und der Hypophyse, betraf Rachitis, Hydrocephalus und Dysplasie der blutbereitenden Organe, alle mit einer Unzahl von Krankheitsbereitschaften, die körperliche oder geistige Minderwertigkeit bedeuten. Alle Organminderwertigkeiten ferner, die das Größenwachstum und die körperliche Schönheit beeinträchtigen,

können wie die bereits genannten das Minderwertigkeitsgefühl vergrößern und so stärkere Kompensationstendenzen erzwingen. Häufig findet man Insuffizienz der Sinnesorgane, meist verbunden mit organischer Überempfindlichkeit, oder Funktionsanomalien der Exkretionsorgane mit den Kinderfehlern der Enuresis oder mit unwillkürlichem Stuhlabgang. Von großer Bedeutung ist der Mangel einer exquisit männlichen Ausbildung, die es zuwege bringt, daß alle Mädchen sowie Knaben mit mädchenhaftem Aussehen, mit Dysplasien oder Hypoplasien der Genitalorgane an verstärkten Minderwertigkeitsgefühlen leiden. Zu den gleichen Konsequenzen geben Erziehungsfehler Anlaß, von denen ich einige in meiner Arbeit: „Zur Erziehung der Erzieher“ (Monatshefte f. Pädagogik, 2. Heft, Wien 1912) geschildert habe.

Von den mannigfachen Kunstgriffen und Konstruktionen des großenteils unbewußten Seelenlebens, die sich hier anschließen, sind besonders 2 leicht zu verstehen und zu studieren: Sicherungen und Umwege. An einem einfachen Fall von nervöser Angst will ich diesen Mechanismus aufzudecken versuchen.

Dieser Fall betrifft eine 32jährige Frau, die nach 8jähriger Ehe in die Hoffnung kam und nach schwieriger Geburt ein Kind zur Welt bringt. Schon zu Beginn der Schwangerschaft wurde die Patientin schlaflos und erkrankte an Angstzuständen. Dabei betonte sie immer, wie sehr sie sich nach einem Kinde sehne, und wie peinlich ihr die gelegentlichen Hinweise und Bemerkungen ihrer Angehörigen wegen ihrer Kinderlosigkeit seien. Der erste Angstanfall trat ein, als ihr Mann, ein Reisender, sie wieder verlassen sollte. Seine Abreise war geradezu in Frage gestellt. Selbst des Nachts mußte er öfters seinen Schlaf unterbrechen, um seine Frau zu beruhigen, die zeitweise durch unbestimmte Angstgefühle getrieben nach ihm rief. Als Erklärung für diesen Zustand ergab sich, daß Patientin auf ihre körperliche Veränderung durch die Gravidität, die sie als vollkommene Verweiblichung, demgemäß als Minderwertigkeit empfand und wertete, mit der Konstruktion der Angst reagierte, die ihr ermöglichte, den Mann stärker als bisher in ihren Dienst zu stellen. Er mußte nunmehr seine Gewohnheiten einschränken, mußte auch seine Sexualwünsche fast ganz in das Belieben seiner Frau, d. h. zurückstellen, und durfte auch gewärtig sein, daß er auf seiner bevorstehenden Reise nicht mehr wie früher sexuelle Freiheit genießen werde.

Dieser letztere Umstand verdient eine genauere Betrachtung; er kann uns nämlich durch seine Aufhellung über das Maß und die Bedeutung der „Libido“ dieser Patientin belehren. Sie hatte nach langjährigem Brautstand angeblich aus Liebe geheiratet, und war auch keineswegs unaufgeklärt in die Ehe getreten, wehrte sich aber nichtsdestoweniger heftig gegen den Geschlechtsverkehr und erinnert sich wochenlang an einem nervösen Zittern gelitten zu haben, ähnlich wie es sich bei ihren gegenwärtigen Zuständen zeigte. Auch Angstgefühle hatte sie in gleicher Weise wie jetzt.

Hier kann ich einen methodologischen Irrtum der Freudschen Schule berichtigen, der als eine falsche Grundanschauung in seinen Konsequenzen schwere Fehler zeitigen mußte. Meine Auflösung dieser Erscheinungen, sowie der weiter zutage getretenen ergab, daß Patientin, seit jeher mit ihrer weiblichen Rolle unzufrieden, sich aller Wege und Umwege zu bedienen geneigt war, die ihr die Folgen dieser nie angenommenen Rolle ersparen konnten. Als sie nach 8jähriger Ehe

gefühlsmäßig das Zutrauen gewann, sie werde wenigstens vor Schwangerschaft und Entbindung behütet bleiben, war es ihr möglich, einen weniger auffälligen Weg der Mannleichheit zu gehen: sie errang die faktische Herrschaft über ihren Mann, über die Schwester und über die im Hause lebende Mutter, und wehrte sich auch mit gutem Erfolg gegen den Sexualverkehr, der ihr ihre weibliche Rolle stets vor Augen führte. Ja sie kam in der Entwertung der Sexualität so weit, daß sie es ohne Bedauern merkte, wenn ihr Mann auf seinen Reisen die Schranken der ehelichen Treue überschritt. Von Charakterzügen, die sie zum Zweck ihrer führenden Rolle, also im Sinne ihrer Mannleichheit ausbaute, waren insbesondere zu merken: Überhebung über ihre Angehörigen und Verwandten, herabsetzende Kritik gegen dieselben, und Sparsamkeit, der sie es verdankte, daß ihr Ansehen in der ärmlichen Familie ständig wuchs, da die Patientin es zu einigem Vermögen brachte. Entsprechend unserer Auffassung vom „männlichen Protest“ ist es verständlich, daß sie immer frigid geblieben ist. Als sie nun durch die Schwangerschaft gezwungen war, weiter in die weibliche Rolle einzurücken, brauchte sie stärkere Kompensationen, und fand den Griff, ihrem Manne weitere Verpflichtungen aufzuerlegen. Dies konnte sie aber nur durchsetzen durch das Arrangement der Angst. Folglich hatte sie Angst!

Der weitere Verlauf erwies die Richtigkeit dieses Befundes. Bis zur Geburt des Kindes verschwanden im Zusammenhang mit unseren Besprechungen die Angstfälle. Als letzte Ursache ihrer zur Sicherung und zum männlichen Protest drängenden Minderwertigkeitsgefühle erwies sich kindliche körperliche Schwäche, die sich besonders im Verhältnis zu ihrer um 5 Jahre älteren Schwester, dem Liebling des Vaters, ungünstig fühlbar gemacht hatte. Ebenso schlecht wirkten starke materielle Einbußen der Familie in der Kindheit der Patientin, die es mit sich brachten, daß sie diese Verschlechterung mitempfand und mit fort-dauerndem Neid auf ihre gutsituierten Verwandten blickte. Eine Minderwertigkeit des Harnapparats ließ sich durch den Kinderfehler der Enuresis erschließen. Wieweit Keimdrüsenanomalien im Spiele waren, wage ich nicht zu entscheiden, doch möchte ich im gegebenen Zusammenhang auf die späte Schwangerschaft, auf die übernormale Größe der Patientin sowie auf einen frühzeitig sichtbar gewordenen Schnurrbart hinweisen.

Als ihr Kind — es war eine schwere Geburt vorhergegangen — einige Wochen alt war, erschien die Patientin wieder mit Klagen über neuerliche Angst, über Mattigkeit und Depression. Um kurz zu sein, übergehe ich den Ablauf der Aufklärungen und komme zum Endergebnis der Analyse: Patientin handelte jetzt abermals im Sinne ihres männlichen Protestes, indem sie sich durch ihre gegenwärtigen Symptome gegen ein zweites Kind zu schützen suchte. Durch ihre Angst — ich habe nie einen Unterschied zwischen Angstneurose und Angsthysterie gefunden — bekam sie den Schlüssel zur Situation in die Hand, ihres Leidens wegen konnte ihr niemand eine erneute Schwangerschaft zumuten, ihre Müdigkeit zeigten ihr und ihrer Umgebung, daß schon ein einziges Kind und seine Pflege für diese Mutter zu viel war, und ihre Depression vollends setzten dem Manne eine Fleißaufgabe: jederzeit bedacht zu sein, daß er den Willen seiner Frau nicht verletze. Mit andern Worten: da das Ziel, ein Mann zu sein, unverrückbar feststand, geschah im Rahmen der Möglichkeit alles, was sie diesem Ziel näher bringen konnte.

Und dies um so kraftvoller, je größer die Distanz zur Mannleichheit anwuchs.

Die Freudsche Schule findet in allen Fällen von Neurosen und Psychosen als ausschlaggebendes Moment eine in mystisches Dunkel gehüllte angeborene sexuelle Konstitution. Es wäre ein leichtes, in diesem Fall eine solche hineinzu-konstruieren: den männlichen sekundären Sexualcharakteren (Größe, Bart, späte Gravidität, schwieriger Partus) müßte eine männliche psychosexuelle Konstitution entsprechen. Mit einer kleinen Abänderung müßte man annehmen, um den Freud-schen Gedankengängen näher zu kommen: die Patientin habe eine stärkere ange-borene homosexuelle Komponente. Und aus dem Material der Analyse müßten nun alle Punkte derart gruppiert werden, daß die homosexuelle Verliebtheit in die Schwester aus dem Unbewußten zutage käme.

Dies wäre bis zu einem gewissen Grade möglich. Beide Schwestern liebten sich nach anfänglicher Gegnerschaft, zwar ohne jemals an das sexuelle Gebiet zu streifen; aber bei der Dehnbarkeit der Freudschen Terminologie, bei der Eignung des Begriffes der Sublimierung, alle Beziehungen des menschlichen Lebens auf ein sexuelles Bild zurückzuführen, könnte man der Diskussion zuliebe diesem Gedanken nähertreten. Ich zweifle auch nicht, daß man es beiden Schwestern — die eine hatte ich kurz vorher geheilt aus der Behandlung entlassen — hätte plausibel machen können: sie wären in dieser Art homosexuell ineinander verliebt. Leider zeigte sich bei beiden, daß sie in dieser Welt, wenn sie Objekte ihrer Herrschsucht finden wollten, aufeinander angewiesen waren. Und sie suchten einander lange Zeit durch Liebe und durch einseitig aus ihr abgeleitete Pflichten zu beherrschen, bis die ältere, die durch ihr Schicksal viel mehr eingeschränkt war, den Bann durch-brach und der Patientin den Gehorsam kündigte. Auf diese Änderung, die nicht ohne Zusammenhang mit der besprochenen Schwangerschaft war, (Neid!) einer Senkung des Machtniveaus vergleichbar, schritt unsere Patientin zur Konstruktion von Angst. Zugleich konnte sie ja diese Angst, die sie aus der Krankheit der älteren Schwester als ein Mittel des Zwanges kennen gelernt hatte, gegen den Gatten ver-wenden. Mit andern Worten: die Angst mußte in dem Moment als stärkere Sicherung eintreten, als weder die Liebe noch Einschüchterungen imstande waren, die Unter-ordnung der Schwester zu erzwingen.

Setzen wir einmal den Fall, die Patientin wäre bis zur Ausübung der Homo-sexualität vorgedrungen. In dem geschilderten Zusammenhange wäre auch der sexuelle Impuls nur als Mittel der Macht verständlich. Wäre aber die Patientin dadurch gesund geworden? Keineswegs! Denn andere Patienten kommen gerade in diesem Stadium der Homosexualität zur Behandlung und zeigen neben diesem einen neurotischen Symptom der Inversion oder einer Perversion eine ganze Anzahl anderer Symptome.

Eine weitere hier noch mögliche Argumentation im Sinne Freuds, die Patientin sei an der Verdrängung der Homosexualität erkrankt, könne aber auch durch Freimachung derselben nicht gesund werden, weil sie sie nicht verträgt, ist durch und durch gekünstelt, fällt übrigens von selbst aus der Rechnung, sobald wir auf die falsche Prämisse seiner Lehre zu sprechen kommen werden.

Betrachten wir den zweiten Grundpfeiler der Freudschen Neurosenätiologie, den sogenannten „Kernkomplex der Neurose“, den Inzestkomplex.

Der Vater der beiden Mädchen stand intellektuell und an Bedeutung weit über der Mutter, die an anfallsweiser Dipsomanie litt und dabei ungeheure Quantitäten Alkohol zu sich nahm. Das Familienleben war das denkbar schlechteste, und die nervöse Familientradition, bei der jeder den andern zu beherrschen sucht, stand in Blüte. Kein Wunder, daß sich beide Mädchen zu dem Vater hingezogen fühlten, der die ältere verhätschelte. Kein Wunder auch, daß beide Mädchen — und dies bildete den Kern ihrer späteren Erkrankung — der Rolle einer Frau, einer Mutter wenig Neigung entgegenbrachten und lieber, soweit es ging, ihre leitende unbewußte Fiktion zu erfüllen suchten und sich in einen Mann zu verwandeln trachteten. Besser gelang dies der älteren, deren Krankheitsbild ich ausführlich in meinem Buch geschildert habe. Unserer Patientin dagegen, die von Natur aus schwächlich, noch mit einer um 5 Jahre älteren Schwester um die Herrschaft ringen sollte, waren nur die stärkeren Umwege zum Ziel der Manngleichheit offen geblieben. Also beschritt sie diese und wahrte ihren Vorteil durch List, scheinbare Nachgiebigkeit, Anlehnung mit folgender Fesselung ihrer Umgebung, durch ihr Streben nach Wohlstand mittels übertriebenen Geizes, verriet aber Schwachen gegenüber, im Kampfe mit der gealterten Mutter oder mit Dienstmädchen ihre herrschsüchtige Art ganz unverhüllt. Sie war auch lebenswürdig und freundlich gegen ihren Mann, bis sie seiner ganz sicher war; dann aber verdarb sie ihm gerne das Spiel und verbitterte ihm das Leben durch Nörgelei und zänkisches Wesen.

Und nun nehmen wir einmal an: diese Patientin hätte ein normales Sexualleben geführt. Hätte ihre Erkrankung jemals bei ihr eintreten können? Diese Frage ist ganz belanglos! Denn wie hätte sie denn ein solches führen können? Sie war ja schon lange vorher neurotisch, war in die Sicherungstendenz verstrickt und wollte die symbolische Verwandlung in einen Mann durchsetzen! So mußte das Symptom der abnormalen Psychosexualität zutage treten, die in gleicher Weise aufzufassen ist wie ihre ganze neurotische Leit- und Lebenslinie: als ein Teil ihres neurotischen Systems, keine natura naturans, sondern naturata, nicht am Beginn, sondern am Wege gelegen zu ihrem fiktiven V. Akt, zu ihrem unbewußt geschaffenen Finale, in welchem ihr männliches Persönlichkeitsideal zur Erfüllung kommen sollte.

#### Resümé.

I. In der Kindheitsgeschichte jedes Nervösen finden sich Erinnerungs- oder Gefühlsspuren einer geringen Selbsteinschätzung, verbunden mit Hinweisen auf ein überaus hoch angesetztes Ziel; letzteres bleibt richtunggebend für alle körperlichen und geistigen Anstrengungen des Patienten, es speist seine Phantasie und wirkt wie ein Zwang auf die Richtung seines Lebens.

II. Die ursprünglich geringe Selbsteinschätzung des Nervösen baut sich auf körperlich vermittelten Empfindungen der Schwäche, des Leidens, der körperlichen und geistigen Unsicherheit auf, und bildet einen wichtigen psychischen Durchgangspunkt für die seelische Entwicklung des Kindes, in dem deutlich zum Ausdruck kommt: die Relation, in die sich das Kind zu seiner Umgebung, zur Außenwelt gesetzt hat. Die Selbsteinschätzung ist demnach schon eine Antwort, die das Kind auf das Problem des Lebens gegeben hat. In dieser Selbsteinschätzung als einer

Relation liegen alle Empfindungen der kindlichen Dürftigkeit und Unsicherheit, alle erfaßbaren und erfaßten Vergleichsresultate und die Richtungslinien für die Zukunft.

III. Die kindliche Unsicherheit ist das Resultat von objektiven und subjektiven Vorgängen, die sich natürlich niemals rein und ungemischt darstellen. Die Notwendigkeit subjektiver Fehlerquellen leuchtet ein, die Unfähigkeit des Kindes, ein reales Weltbild zu erfassen, muß stets im Auge behalten werden.

IV. Die objektiven Tatsachen, die in Betracht kommen, beziehen sich:

- a) auf die normale kindliche Schwäche und Unsicherheit,
- b) insbesondere auf deren pathologische Steigerungen, wie sie durch angeborene Minderwertigkeit der Organe zustande kommen.

V. Die subjektive Seite betrifft die Position des Kindes im Rahmen der Familie, gegenüber Vater, Mutter und Geschwistern, seine Eindrücke und Wertungen von den Schwierigkeiten der Welt, der Zukunft, die in gleicher Weise unreif ausfallen wie die des Wilden und deshalb ähnliche Sicherungstendenzen zu wiederholen scheinen. In diesem Messen und Vorbauen für die Zukunft, in der vorbereitenden Attitude des Kindes für sein künftiges Leben, zur Bewältigung der Außenwelt liegen immer auch die Erfahrungsspuren seiner objektiven Unsicherheit und seines Schicksals.

VI. Die Unsicherheit des Kindes, die größere der konstitutionell Minderwertigen, erfordern ein Ziel und Richtungslinien, um der Sehnsucht nach Sicherheit und nach vollkommenen Leistungen zu genügen. Je geringer die Selbsteinschätzung des Kindes, um so höher stellt es sein Ziel, um so prinzipieller hält es daran fest, um so kategorischer baut es seine Richtungslinien aus und umso deutlicher treten einseitige Charaktere und ebensolche psychische Bereitschaften zutage. Um so ungewöhnlicher auch und sonderbarer, sei es in unmittelbarster Nachahmung oder im Gegensatz zu seiner Umgebung, sei es durch allmähliches Hineinwachsen in eine brauchbare Attitude unter dem wirklichen oder vermeintlichen Druck der Umstände, wird dann seine Haltung, bis diese dem neurotischen System genügt, mittels dessen sich das Kind als den Herrn der Verhältnisse fühlt.

VII. So kommt es, daß in diesem entwickelten unbewußten Lebensplan die Distanz zur Umgebung, die Familientradition und bewußte sowie unbewußte Erziehungsmaximen ihre Eintragung finden. Insbesondere sind aus letzteren der Druck einer strengen Erziehung, aber auch Verzärtelung als Ursachen hervorzuheben, die das Unsicherheitsgefühl des Kindes, zumal des disponierten, namhaft erhöhen. Seine Anstrengungen ferner, ein Ziel zu erreichen, das einer vollendeten Männlichkeit entspricht, drängt es gleichnisweise auf sexuelle Leitlinien und läßt seine innere psychische Bewegung so erscheinen, als ob sich das Kind aus der Weiblichkeit zur männlichen Vollendung erheben wollte.

VIII. Von den starren Systemen des neurotisch disponierten Kindes sind insbesondere jene von Unfällen bedroht, deren Endziel, sozusagen ihr V. Akt, in abstrakter Weise, aber im unerschütterlichen Zwang des Unbewußten das Ideal einer Gottähnlichkeit festhält. Ihre Träger sind ganz besonders auf den Schein angewiesen, und die sonderbarsten Attituden, Finten und Umwege, sowie die stärksten Sicherungen (Sonderbarkeiten, Krankheitsbeweise, neurotische und psychotische Erscheinungen) sind nötig, um im Drange der Welt das bedrohte Persönlichkeits-

ideal zu schützen. Ein weitverzweigtes Sicherungsnetz, planmäßig wirkende Aggressionshemmungen werden erforderlich, um gefährlichen Entscheidungen und vermuteten Niederlagen auszuweichen.

IX. Unter den Realien, die das Gefühl der Unsicherheit des Kindes am stärksten ausgestalten, stehen die konstitutionellen Erkrankungen des Kindesalters obenan. Sie wirken auf die Psyche durch ein Heer von Übeln, durch Schmerzen, Todesfurcht, Schwäche, Kleinheit, Plumpheit, verlangsamte körperliche und geistige Entwicklung, durch Häßlichkeit, Verunstaltungen, Mängel der Sinnesorgane und durch Kinderfehler. Von dieser Basis der Minderwertigkeitsgefühle strebt das dispozierte Kind seinem überspannten Ziele zu, mit einem unaufhaltsamen Elan, der ihm zum dauernden Rhythmus seines Lebens wird. Innerhalb dieser aufgepeitschten, aber starren Rhythmen entspringen die seltenen großen Leistungen von Persönlichkeiten, deren Überkompensation gelungen ist, und die häufigeren armseligen Leistungen der Neurose und Psychose.

X. Das organische Substrat der Neurose und Psychose ist in der Minderwertigkeit des Keimplasmas und der aus ihm entspringenden konstitutionell minderwertigen Organe zu suchen. Die spezifischen Angriffe von außen erfolgen durch Lues, Alkoholismus, durch den dauernden Zwang zur Domestikation, durch Überleistungen und Massenelend. Das neurotische System wird gefördert durch die nervöse Familientradition mit ihren innerhalb der Familie waltenden nervösen Charakteren.

**MARGULIES,<sup>1)</sup> M., Dr. Über psychische Ursachen geistiger Störungen und über den Begriff des Psychogenen.**

In neuerer Zeit hat v. Hansemann<sup>1)</sup> eingehend das Problem der konditionalen und der kausalen Denkweise in der Medizin besprochen. Ohne die Fruchtbarkeit der ätiologischen Forschungsrichtung zu verkennen, kommt er doch zu dem Satz, „daß das moderne Bestreben, die Krankheiten vom ätiologischen Standpunkt einzuteilen, nicht ein Postulat der Logik und der naturwissenschaftlichen Erkenntnis sein kann, sondern lediglich dem momentanen praktischen Bedürfnis entspricht.“ Es kommt praktisch darauf an, „aus der unzähligen Zahl der Bedingungen Gruppen von Bedingungen herauszugreifen und von diesen Gruppen wieder einzelne Bedingungen hervorzuheben.“ Die Bedingungen müssen dann eingeteilt werden in notwendige Bedingungen und in solche, die durch andere substituiert werden können. Nun macht sich in der psychiatrischen Forschung gewiß auch die Tendenz geltend, kausale Beziehungen zwischen einzelnen als Ursachen von Psychosen herausgegriffenen Momenten toxischer oder sonstiger Natur herzustellen, eine Richtung, welche mit dem begreiflichen Wunsch zusammenhängt, eine kausale Therapie der Geisteskrankheiten anzubahnen. Aber gerade in unserm Fach zeigt es sich auf Schritt und Tritt, daß wir nicht umhin können, eine reichlich große Anzahl von Bedingungen für die Entstehung und Ausgestaltung der Krankheitsbilder

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten auf der III. Tagung des Internationalen Vereins für medizinische Psychologie und Psychotherapie, 8. und 9. September 1912 in Zürich.

<sup>2)</sup> Über das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Berlin 1912.

immer wieder zum Verständnis heranzuziehen. Wenn wir von der progressiven Paralyse wissen, daß sie nicht entsteht, ohne daß ihr eine luetische Infektion vorausgegangen wäre, so ist damit die Frage nach einer besondern Disposition zur Paralyse noch nicht erledigt. Ebenso ist die verschiedenartige Wirksamkeit irgendeiner andern Schädlichkeit, welche verschiedene Individuen in der gleichen Weise treffen kann, für unsern Gedankengang in Betracht zu ziehen. Auf der andern Seite erinnere ich an den Wandel der Anschauungen über die ätiologische Rolle des Alkohols bei psychischen Störungen. Es ist also eine rein formale, sachlich nicht begründete Meinungsdivergenz, wenn der eine behauptet, daß auf keinem Gebiete der Medizin die Kenntnis der Ätiologie so sicher sei wie in der Psychiatrie, andere dagegen eine ätiologische Forschungsrichtung für unfruchtbar halten. Unter „Ätiologie“ wird eben in jedem Falle etwas anderes verstanden.

Nun kann man aber von „psychischen Ursachen“, meine ich, sehr wohl reden, auch in strengerem Sinne. Sehen wir zunächst einmal vom Psychopathologischen ab; wenn ich durch eine Wahrnehmung in Erregung gerate, so ist die Erregung und damit die durch sie gesetzte Reaktion unmittelbare Folge der Wahrnehmung und steht in einem bestimmten, eventuell meßbaren Verhältnis zur Wahrnehmung. Selbstverständlich kann dieses Verhältnis durch Nebenumstände modifiziert werden, aber die Wahrnehmung ist das unzweifelhafte Hauptmoment für das Zustandekommen der Erregung und ihrer reaktiven Entäußerung, wir dürfen sie sehr wohl als die Ursache der Erregung, die Erregung als Wirkung der Wahrnehmung bezeichnen. Übertragen wir diesen Gedankengang jetzt ins Gebiet der Psychopathologie, so können wir von psychischer Verursachung dann reden, wenn die Abhängigkeit pathologischer Äußerungen von einer einzelnen oder einer Summe von Wahrnehmungen oder Vorstellungen deutlich ist. Weiter ist es praktisch entschieden von Bedeutung, ob die ursächlichen Momente, Wahrnehmungen oder Vorstellungen selber durch pathologische Grundprozesse zustande kommen oder beeinflußt werden, oder ob die reaktiven Äußerungen auf normal begründete psychische Eindrücke eine pathologische Gestaltung erfahren. Der erste Fall setzt, wie gesagt, pathologische Grundprozesse voraus, welche eine Verfälschung der Wirklichkeit im Bewußtsein bedingen. Die Reaktionsweise kann dann sehr wohl in einem normalen Verhältnis zu den wahrgenommenen Eindrücken stehen. Im zweiten Falle — pathologische Gestaltung der reaktiven Äußerungen auf normal begründete psychische Eindrücke — wird gerade das Verhältnis von psychischem Eindruck zur Reaktion, von Wahrnehmung oder Vorstellung zu Erregung in pathologischer Weise modifiziert. In diesem Falle müssen wir die Wirksamkeit von Nebenumständen vermuten, welche die pathologische Gestaltung der Reaktion für ein einzelnes Mal oder regelmäßig bei einer bestimmten Persönlichkeit zur Folge haben.

Daß solche Beziehungen in der Tat angenommen werden, ist bekannt; ich erinnere an den Ausdruck „Emotionsstupor“, dessen Fassung besagt, daß ein als Stupor wohlcharakterisierter reaktiver Zustand durch emotionell wirksame Vorgänge gesetzt wird. Wie man sich auch eine Reaktion mit Verwirrtheit und Erregung auf psychische Eindrücke erklären kann, hat z. B. E. Meyer<sup>1)</sup> in feinsinniger Weise dargestellt; es handelt sich bei ihm um Individuen, auf welche eine größere Anzahl von neuen, ungewohnten, zum Teil unlustbetonten Eindrücken in

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1909, Heft 5.



sehr rascher zeitlicher Folge wirkt. Die Auffassung, daß die so analysierten Eindrücke ein ursächliches Moment der pathologischen Reaktionsweise darstellen, ist lediglich durch Einfühlung gewonnen und soll uns zunächst nur einmal darüber orientieren, in welcher Weise eine pathogene Wirksamkeit normal begründeter psychischer Eindrücke denkbar ist. Es ist zunächst die Art der Eindrücke als wesentlich charakterisiert, natürlich kommt dazu die Wirkung auf eine bestimmt veranlagte Persönlichkeit, welche hier der Fülle und raschen Folge der Eindrücke mit ihrer Aufnahmefähigkeit nicht gewachsen ist.

In der Hauptsache hat man früher ja für die hysterischen Erscheinungen psychische Ursachen angenommen. Nun ist die Ausdehnung der unter dem Namen **Hysterie** gehenden Zustände eine überaus große geworden, so daß sich immer wieder die Notwendigkeit umfassender Definitionen und Grenzbestimmungen herausgestellt hat. Zum großen Teil ist die schwankende Auffassung des **Hysteriebegriffs** darauf zurückzuführen, daß sowohl ätiologische, als rein symptomatologische Gesichtspunkte in diagnostischer Beziehung als maßgebend galten. Wenn nun durch Sommer<sup>1)</sup> der Name „Psychogenie“ eingeführt und zur Anerkennung gebracht wurde, so ist damit das Prinzip der ätiologischen Umgrenzung der Krankheitsgruppe mit großer Klarheit in den Vordergrund gestellt. Sommer versteht „unter Psychogenie eine Psychoneurose, welche funktionelle Reiz- und Lähmungserscheinungen in sensiblen und motorischen Gebieten aufweist und sich dabei in psychischer Richtung durch die abnorm starke Beeinflußbarkeit sowie die Wirkung, welche Vorstellungen bzw. cerebrale Reize auf objektive Vorgänge des gesamten Körpers ausüben, kennzeichnet“. In dieser Definition sind dreierlei Forderungen enthalten: 1. die Forderung eines charakteristischen Symptomenbefundes; 2. die Forderung einer bestimmten psychisch-nervösen Anlage, bei der eine abnorm starke Beeinflußbarkeit hervortritt, und 3. die Forderung der ursächlichen Wirksamkeit von Vorstellungen, also psychischen Einflüssen auf objektive körperliche Vorgänge. Von diesen Forderungen sind die zweite und dritte eng miteinander verknüpft: wenn psychische Einflüsse körperliche Vorgänge gröberer Art bedingen, müssen wir eine bestimmte Disposition dazu voraussetzen. Anders steht es zunächst mit der Forderung eines bestimmten Symptomenbefundes; wenn wir eine symptomatologische Krankheitseinheit auflösen und dafür ätiologische Einheiten setzen wollen, müssen wir damit rechnen, daß die zunächst doch immer nach den Symptomen zu stellende Diagnose von vornherein eine andersartige Bewertung der Symptome voraussetzt. Praktisch sind wir ja weit davon entfernt, aus den tatsächlichen Vorgängen in hinreichend exakter Weise ihre kausalen Beziehungen abzuleiten, weil uns eben sehr wesentliche Teile der Vorgänge noch unbekannt sind. Wir bleiben vorläufig noch immer darauf angewiesen, aus der Gestaltung der Symptome selber mit Hilfe einer durch Erfahrungen verfeinerten Einfühlung Schlüsse auf ihre Genese zu ziehen. Die weitere Forschung kann sich aber mit dieser Methodik nicht begnügen, sondern hat das Ziel, den tatsächlichen Ablauf der Vorgänge in immer vollständigerem Umfange festzustellen und aus den tatsächlichen Daten die gesetzmäßigen Beziehungen abzuleiten. Dazu dürfen wir uns aber nicht den Weg verbauen durch starre Grundsätze, die aus unserer heutigen, was die Vollständigkeit der psychopathologischen Tatsachen be-

<sup>1)</sup> Diagnostik der Geisteskrankheiten. II. Aufl. 1901. S. 281 ff.

trifft, entschieden noch dürftigen Empirie gewonnen sind; und es wäre ein starrer Grundsatz, wenn wir aus bestimmten äußern Kennzeichen eines bei verschiedenen Individuen vorkommenden Symptoms oder Symptomenkomplexes ohne weiteres auf seine psychogene oder andersartige Herkunft schließen wollten. Wir wissen heute, daß das Westphalsche Phänomen allein durchaus nicht regelmäßig die Diagnose einer metasyphilitischen Erkrankung gestattet, weil wir eben für die Bewertung der ganzen in Frage kommenden Symptomenkomplexe und der sie bedingenden Momente eine beträchtliche Anzahl von Tatsachen kennen. Und somit sehen wir uns vor die Aufgabe gestellt, Methoden in Anwendung zu bringen, welche es ermöglichen, die zur Erkenntnis der Genese der psychopathologischen Erscheinungen wichtigen Tatsachen ergänzend herauszustellen.

Ich möchte hier unter Verwertung der eben gegebenen Gesichtspunkte einen diagnostisch sehr klaren Fall ausführlich besprechen. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen (N. P. von L.)<sup>1)</sup> aus gesunder und tüchtiger Familie, die bis zu ihrer jetzigen Erkrankung vollständig gesund gewesen und intellektuell hochstehend war. Sie erkrankte eines Tages, nachdem sie zu reichlich Obst gegessen hatte, mit Erbrechen, Leibweh, Kopfschmerzen und geringem Fieber. Schon nach drei Tagen war sie wieder ganz vernünftig, plötzlich, während sie mit ihrer Schwester nähte, fing sie an, verworren zu sprechen, wollte von einer Stelle, wo nichts lag, eine Fassung nehmen. Eine Woche lang verworrene Reden, wenig Schlaf, geringe Nahrungsaufnahme. Danach völlig stumm, bewegte den rechten Arm nicht mehr und suchte sich durch Gestikulationen mit der linken Hand zu verständigen. Dabei war sie offenbar ganz orientiert; wenn z. B. jemand im Hause etwas suchte, zeigte sie richtig, wo es lag. In der Klinik: anfangs ziel- und ruheloses Umhergehen im Saal, indem sie sich mit dem linken Fuß fortbewegt und den rechten nachschleift. Rechter Arm in Beugecontractur, Finger der rechten Hand etwas gebeugt; die Hand selber zeigt mit der Volarfläche nach unten. Sie ist blau verfärbt und leicht geschwollen. Armbewegungen, die der Arzt vor ihr macht, ahmt sie mit dem linken Arm nach, und zwar sowohl solche Bewegungen, welche der Arzt mit einer gewissen Energie ausführt, um ihre Neigung zu Echopraxie festzustellen, als auch zufällige unbeabsichtigte Zwischenbewegungen des Arztes. Befehle des Arztes werden sofort ausgeführt, nur bei Befehlen, die sich auf die rechten Extremitäten beziehen, reagiert sie damit, daß sie mit der linken Hand hinzeigt. Sie will offenbar andeuten, daß sie dazu nicht imstande sei. Weinerlicher Gesichtsausdruck. Als sie ins Bett gebracht ist, will sie immer wieder heraus. Auch am Tage nach ihrer Aufnahme ist sie noch völlig stumm mit weinerlichem Gesichtsausdruck und zeigt mit dem linken Arm wiederholt nach dem Munde. Nachts unruhig, schläft kaum. Am dritten Tage beginnt sie spontan zu sprechen und redet ihre Umgebung sofort richtig an. In den ersten Tagen bewegt sie dabei nur die mittleren Partien der Lippen. Sie ist völlig orientiert und zeigt sich den mit ihr vorgenommenen Intelligenzprüfungen in jeder Beziehung gewachsen. Vom körperlichen Befund hebe ich hervor: die schon beschriebene Contractur am rechten Arm; passive Streckung des rechten Unterschenkels erschwert. Patellarreflexe ohne wesentliche Differenz, lebhaft, beiderseits Fußklonus. Dermographie, Ovarie, Mastodynie, Druckschmerz im Jugulum. Geringe Albuminurie, niemals Temperatursteigerung. Einmal eine nächtliche Klage über Nackenschmerzen. Aus einem Assoziationsexperiment teile ich folgende Reaktionen mit: (schmerzhaft) der Arm war schmerzhaft — (Kopf) der Kopf tut mir manchmal weh — (Hand) die Hand ist mir verstaucht — (Fuß) der Fuß war vertreten — (Gehirn) das Gehirn war angestrengt — (Lunge) die Lunge war angegriffen — (Magen) der Magen war verdorben — (Krankheit) Krankheit ist etwas Schreckliches — (Wohltat) die Arznei war eine Wohltat. — In der Folge zeigte Pat., während die Erscheinungen an den Extremitäten rasch zurückgingen, häufig Heimweh. Bemerkenswert ist, daß die Knochen der rechten Hand

<sup>1)</sup> Sämtliche hier mitgeteilten Fälle sind in der Gießener Klinik für psychische und nervöse Krankheiten beobachtet.

weit stärker und länger waren als die der linken. Pat. gab an, daß sie mit der rechten Hand zwar schreibe, mit der linken aber geschickter sei. Zwölf Tage nach der Aufnahme konnte sie geheilt entlassen werden. Bei der Schlußuntersuchung waren die Spasmen und die Albuminurie beseitigt. Es fanden sich noch rechtsseitiger Fußklonus und die am Anfang konstatierten Druckpunkte. Von den auf Befragen erteilten Angaben über ihre Erkrankung möchte ich hier folgendes mitteilen: Schon früher habe sie mitunter Kopfschmerzen in der Stirngegend gehabt und zwar nur morgens, „von der schlechten Luft in der Schule“. Sie sei nach ihrer jetzigen Erkrankung zu früh aufgestanden und habe sich am nächsten Tage wieder legen müssen, weil sie „toll im Kopf und schwindlig gewesen sei“. Sie habe gar nicht gewußt, wo sie wäre, und aus diesem Grunde die Fassung an einer falschen Stelle gesucht. Sonst habe sie keine Schmerzen gehabt. Die Bewegungslosigkeit sei ganz von selbst gekommen. Der Arm sei allmählich immer steifer geworden. Sie sagt: „Ich mußte die Arznei nehmen, die war so scharf, da hatte ich die ganze Zunge voll, der Mund war geschwollen, dadurch konnte ich nicht essen.“ Sie habe Angst gehabt, „das am Arm“ zu behalten. Daß sie durcheinander gesprochen habe, sei „auch durch das Belegte“ gekommen. Sie habe gemeint, daß sie gar nicht wieder gesund würde, weil bei ihr zu Hause der Arzt nicht gewußt hätte, was es für eine Krankheit sei. Auf die Frage, warum sie am ersten Tage die Bewegungen des Arztes nachgemacht habe, habe, heißt es: „Habe gemeint, das mußte ich.“

Ohne weiteres wird man hier, soweit die Contracturen und die Sprachlähmung in Frage kommen, die Diagnose auf Hysterie stellen, welche, wie so häufig, sich an eine körperliche Erkrankung irgendwelcher Art anschließt. Die äußere Gestaltung der Symptome, dazu ihr Auftreten bei einem 15jährigen Mädchen, sowie ihre rasche Beseitigung sind erfahrungsgemäß typisch, und das Vorhandensein hysterischer Stigmata weist der Diagnose die gleiche Richtung. Nun ist aber zweifellos gleichzeitig ein ganz andersartiger Krankheitsprozeß dabei, und wenn wir rein empirisch die Herkunft einer andern Reihe von Erscheinungen — Schwindelgefühl, Verwirrtheit, Albuminurie — ableiten wollen, so sind diese höchstwahrscheinlich direkte Symptome der Grundkrankheit; sie werden erfahrungsgemäß bei toxischen Prozessen häufig gefunden. Wo haben wir aber außer der Empirie Anhaltspunkte für die psychogene Entstehung der als hysterisch imponierenden Symptome? Da haben wir zunächst die Aussage der Kranken, daß die Erkrankung sie seelisch erregt habe: Sie habe gemeint, sie würde gar nicht wieder gesund, weil zu Hause der Arzt nicht gewußt habe, was es für eine Erkrankung wäre. Ferner erfahren wir von ihr von der Empfindung lokaler Reizerscheinungen am Arm und Zunge, wodurch, wie wir vermuten müssen, ihre Aufmerksamkeit auf diese Körperstellen gelenkt wurde. Endlich zeigen eine Anzahl experimentell erzeugter Assoziationen, daß sie auf Vorstellungen, die mit dem Begriff „Krankheit“ zusammenhängen, entschieden eingestellt ist. Wir haben somit durch Exploration und durch die Ergebnisse eines Assoziationsexperimentes Tatsachen erfahren, welche die schon bei einfacher Beobachtung der Symptome und ihrer empirischen Bewertung in diesem Falle wohl gesicherte Annahme, daß es sich um psychogene Symptome handelt, zu stützen geeignet sind. Damit haben wir zwei Methoden kennen gelernt, durch welche wir uns ergänzendes psychologisches Tatsachenmaterial verschaffen können: die Exploration und das Assoziationsexperiment. — Ich erwähne zu dem besprochenen Falle noch, daß ich zum Verständnis des eigenartigen Symptoms von einseitiger Echopraxie bis jetzt keinen Schlüssel habe.

Anknüpfen möchte ich hier an den Tatbestand, daß durch normalpsychologisch erklärliche Erregungen, welche durch die Wahrnehmung einer nachweisbaren organi-

schen Erkrankung zustande kommen, pathologische Erscheinungen vom genetischen und symptomatologischen Charakter der Hysterie gezeitigt werden. Diese Erscheinungen muß man, wie es hier geschehen ist, streng von den psychischen und nervösen Symptomen trennen, welche unmittelbar durch den der Grundkrankheit zugehörigen Prozeß hervorgerufen sind. Im analysierten Falle habe ich eine solche Trennung auf Grund empirischer Voraussetzungen vorzunehmen versucht, und praktisch können wir derartige empirische Voraussetzungen sicher nicht entbehren. Das entbindet uns aber, wie gesagt, keinesfalls von der Aufgabe, die Frage noch durch Anwendung weiterer Methoden zu klären. So habe ich in einem Falle von Hysteroepilepsie<sup>1)</sup>, in welchem auf eine Serie epileptischer Anfälle ein typisch hysterischer Dämmerzustand folgte, durch Analyse der inhaltlichen Äußerungen der Kranken im Dämmerzustand es als wahrscheinlich erkannt, daß das mit starken Unlustgefühlen verbundene Bewußtsein der Krankheit der pathogen wirksame Faktor war; gleichzeitig stellten sich im Assoziationsexperiment einige formale Voraussetzungen für das Zustandekommen einer hysterischen Verwirrtheit heraus. Nun bin ich in der Lage, die Selbstbeobachtung eines intimen Freundes von mir mitzuteilen, welche auf unser Problem Bezug hat. Es sei zunächst erwähnt, daß der Betreffende niemals psychiatrischer Behandlung bedurfte und mit mir aus rein psychologischem Interesse darüber sprach, als ich noch der Psychiatrie ganz fernstand. Er bekam wenige Tage nach sexuellem Verkehr, der für ihn durchaus nicht irgendwie besonders gefühlsbetont war, tiefgehende depressive Verstimmung, leichte Benommenheit, Insuffizienzgefühl, das ihn veranlaßte, eine Charge in seinem Studentenverein dringend abzulehnen, und hatte das Gefühl, daß er ein schlechter Mensch sei, weil eine Prostituierte, der er notabene niemals näher getreten war, auf ihn einen gewissen Reiz ausübte. An die Möglichkeit einer geschlechtlichen Infektion dachte er nicht, ebensowenig hatte er je das Bewußtsein, daß der vorangegangene sexuelle Verkehr auf seine Verstimmung irgendwelchen Einfluß gehabt hätte. Etwa 10 Tage später wurde nun eine Gonorrhöe manifest und die Depression war verschwunden. Die Krankheit wurde, wie es bei unerfahrenen jungen Leuten häufig ist, mehr von der humoristischen Seite genommen. Derselbe junge Mann hatte einige Jahre früher einen ähnlichen, kurzdauernden Depressionszustand im Anschluß an eine harmlose Angina durchgemacht. Beide Male waren es offenbar direkt toxisch-infektiös bedingte Alterationen, die nicht erst durch psychische Schaltvorgänge hervorgerufen wurden. Bemerkenswert ist der Umstand, daß das eine Mal eine Geschlechtskrankheit im Spiele ist. Wenn wir beispielsweise bei Erhebung einer Anamnese von gleichzeitigem Auftreten einer geschlechtlichen Infektion und eines Depressionszustandes hören, liegt die Vermutung nahe, daß es sich um eine reaktive Depression auf die so häufig mit Geschlechtskrankheiten verbundenen unlustbetonten Vorstellungen handelt. Daß eine solche durch Erfahrungen wohl begründete Annahme unter Umständen zu einem Fehlschluß führen kann, zeigt die Beobachtung in sehr instruktiver Weise. Die Methode, welche in unserm Falle eine richtige Würdigung von der Genese der Symptome erlaubt, ist die Verwertung einer von vornherein auf die Herkunft der Erscheinungen gerichteten zuverlässigen Selbstbeobachtung.

Ich habe vorher auseinanderzusetzen versucht, daß die Forderung eines

<sup>1)</sup> Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. VI. Heft 2.

charakteristischen Symptombefundes für die Diagnose der psychogenen Störungen theoretischen Bedenken ausgesetzt ist, wenn die ätiologische Abgrenzung der als Psychogenie bezeichneten Krankheitseinheit streng durchgeführt werden soll. Das mag dazu beigetragen haben, daß Sommer selbst bezweifelt, daß die „Wahl des Namens ‚Psychogenie‘ in sprachlicher und wissenschaftlicher Beziehung allen Anforderungen genügt“<sup>1)</sup>. Und in der Tat hat sich die begriffliche Auffassung des Wortes „psychogen“ allmählich dahin geändert, daß man lediglich die Herkunft der Erscheinungen aus psychisch wirksamen Anlässen so bezeichnet. Das dokumentiert sich deutlich in der Fragestellung: Wieweit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind? Indem ich davon absehe, daß hiermit neue Definitionen und Grenzbestimmungen des Hysteriebegriffs notwendig verknüpft sind, bringe ich kurz die Antwort, welche Bonhoeffer<sup>2)</sup> findet: Unter psychogenen Krankheitszuständen und Erkrankungen sind ganz allgemein solche zu verstehen, die der Regel nach durch Vorstellungen, und zwar solche emotioneller Art, hervorgerufen werden. Es können, wie sich beim Erdbeben von Messina gezeigt habe, auf rein psychischem Wege Gehirnalterationen hervorgerufen werden, an deren organischer Natur nicht zu zweifeln sei. Bonhoeffer zählt dann verschiedene Gruppen psychogener Zustände auf, unter anderem rechnet er dazu die von Bratz<sup>3)</sup> als „Affektepilepsie“ beschriebenen Fälle.

In gleichem Sinne äußert sich Gaupp<sup>4)</sup>: „Lange nicht alles, was psychogen entsteht, ist darum auch hysterisch, weder auf somatischem noch namentlich auf psychischem Gebiet. Der Querulantenwahn, der paranoische Symptomenkomplex des inhaftierten Gefangenen sind ebenso psychogen wie der hysterische Krampfanfall oder das hysterische Delirium.“ Nach diesen Darlegungen hat man nun jedenfalls die hysterischen Störungen als eine Gruppe der psychogenen Zustände anzusehen. Im Gegensatz dazu spricht ein anderer Autor, Risch<sup>5)</sup>, direkt von einer Differentialdiagnose zwischen psychogenen und hysterischen Erkrankungen.

Neuerdings ist Birnbaum<sup>6)</sup>, dem wir besonders eingehende theoretische Erörterungen über den Gegenstand verdanken, der ursprünglichen Sommerschen Auffassung insofern nahegekommen, als er eine besondere, klinisch greifbare Disposition zu psychogener Erkrankung voraussetzt. Er charakterisiert diese Disposition als „die dem Individuum eigene Neigung, auf Erlebnisse mit krankhaften psychischen Äußerungen zu reagieren“, ferner als „die Unfähigkeit zu natürlicher affektiver Verarbeitung der seelischen Reize, zu normaler seelischer Entäußerung der psychischen Reizwirkungen“, endlich als „psychische Beeinflußbarkeit in pathologischer Richtung“. Dagegen ist nach Birnbaum die Gestaltung der Symptome

1) Sommer sagt ausdrücklich, daß zu der Diagnose Psychogenie im Sinne seiner ursprünglichen Definition mehr gehört als die bloße Tatsache der psychischen Ursache, daß die Begriffe „psychogen“ und psychisch bedingt in seinem Sinne nicht identisch seien. Z. B. könne durch den zufälligen Anblick eines Eisenbahnunglücks, an dem man selbst nicht beteiligt sei, eine schwere Psychose von halluzinatorischem Charakter entstehen, die in ihren Symptomen durchaus nicht „durch abnorm starke Beeinflußbarkeit“ charakterisiert sei.

2) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68, S. 371.

3) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29, S. 45.

4) Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. V, S. 457.

5) Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psychiat. 1908, S. 369.

6) Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. I, S. 27. Bd. VII, S. 404.

für die Diagnose belanglos; er sagt: „Zur Feststellung, daß es sich um psychogene Erkrankungen handelt, genügt schon die Tatsache, daß sie lediglich durch gefühlserregende Einwirkungen hervorgerufen sind.“

Damit ist in der Tat die voraussetzungslose Bewertung psychischer Eindrücke als ursächliche Momente für pathologische Vorgänge theoretisch gegeben; um die Brauchbarkeit der so angebahnten Forschungsrichtung zu sichern, halte ich es noch für erforderlich, den Begriff „psychische Ursachen“ in strengerem Sinne aufzufassen, als es sonst üblich ist. Ich habe bereits auseinandergesetzt, in welchem Falle man von psychischen Ursachen geistiger Störungen sprechen kann: wenn nämlich eine einzelne oder eine Summe von Wahrnehmungen oder Vorstellungen Erregungen setzen, die zu pathologischen Entäußerungen führen. In jedem Falle muß für das Zustandekommen dieser pathologischen Entäußerungen eine besondere psychisch-nervöse Anlage vorausgesetzt werden, von der wir vorläufig aussagen können, daß eine abnorm starke Beeinflußbarkeit dazu gehört. Es erübrigt sich noch eine Definition des Begriffs „Beeinflußbarkeit“. Ich folge hier den Ausführungen Sommers<sup>1)</sup>: „Wir verstehen darunter die Eigenschaft eines Menschen, durch psychische Momente leicht in bestimmter Weise beeinflusst zu werden. — Psychophysiologisch kommen bei derselben zwei Vorgänge in Betracht: 1. Starke Hervorhebung einer bestimmten Gruppe von Empfindungen oder Vorstellungen; 2. Ausschaltung der hemmenden Empfindungen und Vorstellungen. Die starke Hervorhebung einer Vorstellungsguppe ist häufig von einem affektiven Moment begleitet oder bedingt.“ Es heißt hier, daß die Beeinflussung durch psychische Momente geschieht, aber wohlgemerkt, nicht durch alle psychischen Momente. Es bedeutet also nicht ohne weiteres einen Mangel an Beeinflußbarkeit, wenn ein Kranker sich nicht von den Maßnahmen und Versicherungen des Arztes beeinflussen läßt; so wird es aber in der Praxis häufig angenommen, und daher mag manches Mißverständnis auch in bezug auf unser Problem herrühren. Der von Birnbaum geprägte Ausdruck „Beeinflußbarkeit in pathologischer Richtung“ stellt die Sachlage entschieden mit größerer Klarheit heraus.

Wie können wir nun im einzelnen gegebenen Falle die Rolle psychischer Eindrücke für die Genese geistiger Störungen feststellen? Das möchte ich an einer Anzahl von Beispielen kurz zeigen. Von vornherein bemerke ich, daß die angestrebte voraussetzungslose Erforschung des Problems an einem bestimmten Punkte scheitert. Ich beginne jetzt mit den Beispielen:

N. T. von B. 50jährige kinderlose Frau. Bis dahin gesund, außerordentlich tüchtig und geschickt. Periode seit mehreren Jahren unregelmäßig, noch keine Menopause. Seit zwei Jahren gelegentlich Ohnmachtsanfälle und leichte Schwächezustände von der Dauer eines oder mehrerer Tage. Seit mehreren Monaten eine Anzahl von Erregungen, welche durch äußere Anlässe von kleinlicher Natur — Differenzen mit dem Hauswirt, Wohnungswechsel — bedingt waren. Dazwischen ruhiges Verhalten. Danach Beginn einer ganz unmotivierten Erregung mit verworrenen Reden, die sich steigert, als der Ehemann einen Zivilprozeß verliert; zerstörende Akte, ganz verworrene Reden und Handlungen. In der Klinik: zunächst heitere Verstimmung, Andeutung von Negativismus, ideenflüchtige Reden. Später häufig depressive Affekte, in denen sie über allelei ihr im Leben vorgekommene ärgerliche Dinge redet; dabei läppische Züge, verschiedene Male Auftreten von motorischen Stereotypen. Allmählich Beruhigung, nach vier Wochen gebessert entlassen. Die nicht ganz leicht zu stellende Diagnose lautete schließ-

<sup>1)</sup> Diagnostik der Geisteskrankheiten. II. Aufl. S. 110.

lich: manisch-depressives Irresein. Symptomatisch lag ein Nebeneinander von katatonischen und manisch-depressiven Zügen vor.

Wenn wir Symptomenkomplexe haben, die wir als katatonische, manische oder melancholische erschöpfend charakterisieren können, so kommen wir schwerlich darum herum, spezifische Bedingungen für ihr Zustandekommen zu vermuten, wenigstens solange wir keine dem widersprechenden Tatsachen kennen. Und hier ist der Punkt, wo uns eine voraussetzungslose Erforschung der Wirksamkeit psychischer Momente für die Entwicklung pathologischer Vorgänge so gut wie unmöglich wird. Sind psychische Eindrücke ursächlich bedeutungsvoll für die Genese von wohlcharakterisierten Symptomenkomplexen, die für gewöhnlich ohne psychische Veranlassung zustande kommen? Man kann es zunächst nicht ohne weiteres verneinen. Aber sicher ist es falsch, aus der zeitlichen Folge psychisch erregender Erlebnisse und pathologischem Zustand sogleich kausale Beziehungen abzuleiten. Und diesen Fehler halte ich für schwerer als den, welcher in der streng genommen nicht genügend begründeten Annahme spezifischer Voraussetzungen für bekannte Symptomenkomplexe liegt.

In dem angeführten Fall kommt noch folgendes in Betracht: Die Anlässe der Erregungen sind geringfügiger Natur, es handelt sich um Dinge, die der Kranken als Hausfrau vermutlich schon häufiger vorgekommen sind. Daß sie affektiv wirksam wurden, ist vielleicht schon die Folge der für den Ausbruch der Psychose angenommenen spezifischen Momente. Außerdem war in dem psychisch-nervösen Gesamtzustand der Frau seit zwei Jahren eine Veränderung manifest geworden durch Unregelmäßigkeit der Periode und gelegentliche Ohnmachtsanfälle. Diese Veränderung hätte ja eventuell eine Disposition zu psychogener Erkrankung schaffen können, aber dafür haben wir keinen Anhaltspunkt. Weiter ist keineswegs nachzuweisen, daß die Psychose eine Art reaktiver Entäußerung auf Erlebnisse darstellt. Die Kranke hatte mehrere Male auf erregende Eindrücke mit Erregungen reagiert, dann kam eine als unmotiviert bezeichnete Erregung, die sich allerdings auf einen äußeren Anlaß hin steigerte. Das macht einen wirklich kausalen Zusammenhang unwahrscheinlich. Ob man die Erlebnisse als notwendige Bedingungen neben andern für das Zustandekommen der Psychose bewerten muß, halte ich für unmöglich zu entscheiden. Am plausibelsten erscheint es mir, anzunehmen, daß solche Momente Einfluß auf die Zeit des Ausbruchs der Psychose haben.

Die gleichen Erwägungen gelten für den Fall, daß ein Demenzprozeß sich an ein gemächlich erregendes Ereignis anschließt. L. P. von P., 36jährige Näherin, eine ordentliche Person, lernt auf der Straße einen Mann kennen, dem sie schließlich sexuellen Verkehr mit ihr gestattet. Eines Tages ist der Mann verschwunden, und es stellt sich heraus, daß er sie bestohlen hat. Unmittelbar danach Sinnestäuschungen, ängstlich-depressives Gebaren, Beziehungsideen, immer weitere Kreise umfassende Verfolgungsideen, sprachliche Eigentümlichkeiten. Die bald zu stellende Diagnose Dementia paranoides hat sich im Laufe der Jahre bestätigt.

Hier ist es lediglich der Umstand, daß ein Demenzprozeß, der in der Regel rein endogen entsteht, in typischer Weise in Erscheinung tritt, was uns zu Bedenken Anlaß gibt, die entschieden emotionell wirksamen Erlebnisse als Ursache der Erkrankung anzusprechen. Da die krankhaften Erscheinungen sich unmittelbar an die Erlebnisse anschließen, ist es mindestens gerechtfertigt, zu vermuten, daß sich unter den Störungen solche finden, welche eine Reaktion auf die Vorgänge bedeuten.

Natürlich trifft die Definition „reaktive Entäußerung einer durch ein Erlebnis gesetzten Erregung“ auf einen Demenzprozeß nicht zu, und sicherlich wäre es, wie ich nochmals ausdrücklich hervorheben möchte, fehlerhaft, aus der zeitlichen Folge emotioneller Momente und psychischer Störungen kausale Beziehungen zwischen ihnen abzuleiten. Gerade die konditionale Denkweise, in deren Absicht die möglichst vollständige Feststellung der Bedingungen für das Zustandekommen des Krankheitsprozesses liegt, ist geeignet, uns vor voreiligen Schlüssen zu bewahren. Durch ihre konsequente Verfolgung kommen wir dazu, die speziell gegen die Auffassung Jungs und Bleulers von der Pathogenese der *Dementia praecox* gerichteten Angriffe als im Grunde gegenstandslos zu erkennen; es werden von den beiden Autoren, wie es von Bleuler dem Sinne nach auch hervorgehoben ist, eben nicht psychische Ursachen, sondern Bedingungen gesucht, die in psychischen Erlebnissen liegen. Nun möchte ich aber an die Tatsache erinnern, daß weibliche Individuen nach Enttäuschungen besonders sexueller Natur sehr häufig von dem frühern Niveau ihrer Persönlichkeit herabsinken, ohne daß man allerdings von einem der *Dementia praecox* wesensgleichen Prozeß ohne weiteres reden könnte. Es ist aber immerhin zu bedenken, ob nicht auch hin und wieder bei typischen Demenzprozessen zwischen emotionellem Erlebnis und Krankheitsentwicklung engere Beziehungen bestehen, als es der heute allgemein verbreiteten Vorstellungsweise entspricht.

In der Psychiatrie ist ja die Auffassung geläufig, daß Erregungen auf äußere Anlässe hin, welche den Angehörigen der Kranken als Krankheitsursachen imponieren, selber schon Ausdruck der krankhaften Veränderung der Persönlichkeit sind. Wenn eine Frau vor 15 Jahren einen Anfall von manisch-depressivem Irresein durchgemacht hat und nun bald nach der Hochzeit ihres Sohnes wieder erkrankt, nachdem sie mit der Schwiegertochter, einer sehr gutmütigen und nachgiebigen Person, immerfort Streitigkeiten gehabt hat, so sind entschieden in der Heirat des Sohnes und ihren Differenzen mit dessen Frau affektiv wirksame Geschehnisse zu suchen. Wir gelangen aber am ehesten zum Verständnis ihrer affektiven Wirksamkeit, wenn wir annehmen, daß die Vorgänge bereits in das Prodromalstadium der Krankheit fallen. Dann aber kann ihnen keinerlei Bedeutung für das Zustandekommen der Psychose beigelegt werden. Nun ist in diesen Fällen eine wirklich voraussetzungslose Betrachtung der Sachlage, wie ich gezeigt habe, außerordentlich schwer. Ganz ähnliche Verhältnisse liegen bei der sogenannten „Affektepilepsie“ vor; es handelt sich um eine klinische Gruppe, bei welcher epileptische Anfälle lediglich kurze Zeit nach einem Affektausbruch auftreten. Die klinische Heraushebung dieser Gruppe durch Bratz ist unzweifelhaft wichtig und verdienstvoll, aber sie wegen der regelmäßigen Aufeinanderfolge von Affekt und epileptischem Anfall den psychogenen Krankheitsformen zuzurechnen, wie es Bonhoeffer tut, ist noch nicht begründet. Zunächst sind die epileptischen Anfälle gar nicht Reaktionen auf die erregenden Erlebnisse, sondern diese verursachen einen Affektausbruch; psychogen im strengern Sinne ist also der Affekt, wobei man allerdings von der pathologischen Bedeutung des Psychogeniebegriffs einmal absehen mußte. Welche Faktoren nun die notwendigen Bedingungen des Anfalls darstellen, ist noch unklar. Es gibt ja die Hypothese, daß durch einen Affekt Toxine erzeugt werden können. Wenn diese Hypothese auch außerordentlich häufig bestritten wird, möchte



ich sie doch nicht von der Hand weisen und jedenfalls an die Möglichkeit denken, daß in diesen Fällen epileptogene Toxine wirksam sind. Affekt und Toxine wären dann gleichwertige notwendige Bedingungen für das Auftreten der Krämpfe. Ebenso nahe aber liegt die andere Möglichkeit, daß Affekt und Anfall verschieden gestaltete Äußerungen der gleichen Grundstörung sind. Und das ist keineswegs eine rein theoretisch wichtige Auseinandersetzung, sondern wir haben durchaus die Mittel diese zweite Möglichkeit mit hinreichend exakten Methoden zu prüfen. Es müßte nachgewiesen werden können, daß schon vor Eintritt des affekterregenden Vorgangs in der Verfassung der Persönlichkeit Änderungen aufgetreten sind, welche sich in gesteigerter motorischer Erreglichkeit äußern. Ich erinnere an einen charakteristischen Befund von Serog<sup>1)</sup>. Bei einem Kranken, welcher typische epileptische Dämmerzustände fast immer nur nach reichlichem Alkoholgenuß hatte, fand sich in normalem Zustande eine normale Patellarreflexkurve, die nach Darreichung von Alkohol typische Veränderungen aufwies. In einer zweiten Versuchsreihe zu einer Zeit, als der Mann zunächst nichts Auffälliges bot, war die Kurve von vornherein so verändert, wie früher nach dem Alkoholgenuß. Nachträglich stellte sich dann heraus, daß der Kranke an diesem Tage auffällig verstimmt gewesen war; es handelte sich zweifellos um eine epileptische Verstimmung. Wenn es gelänge, sogenannte Affektepileptiker im richtigen Augenblick mit feineren motorischen Methoden zu untersuchen, könnte man sehr wohl begründete Schlüsse über die Beziehungen von Affekt und Anfall ziehen. Jedenfalls ist es nicht angängig, auf Grund der klinischen Tatsachen von psychogen ausgelösten epileptischen Anfällen zu sprechen, auch wenn man die Begriffe „psychogen“ und „psychische Ursachen“ nicht so eng begrenzt, wie ich es für zweckmäßig halte.

Es ist hier häufig von affektiv wirksamen Vorgängen und solchen emotioneller Natur die Rede gewesen. Nun ist es ja bei der Art der psychogenen Reaktionsweise evident, daß bei ihr Vorgänge, Wahrnehmungen oder Vorstellungen, eine Rolle spielen, welche Erregungen setzen und damit zu reaktiver Entäußerung treiben. Daß diese Erregungen Beziehungen zu den Grundlagen von Affektäußerungen haben, ist von vornherein wahrscheinlich, und es hat entschieden Wert, die speziell bei der Hysterie angenommene erleichterte Umsetzbarkeit von Vorstellungen in motorische Akte in diesem Zusammenhang zu betrachten, vor allem für die Herausstellung der psychogenen Disposition. Wir können beispielsweise die psychomotorische Bereitschaft für affekterregende Reize durch graphische Darstellung bestimmter Bewegungen direkt einer mathematischen Formulierung zugänglich machen. Ich erinnere an die von Sommer<sup>2)</sup> und von v. Leupoldt<sup>3)</sup> veröffentlichten sogenannten Schreckkurven, welche die Aufzeichnungen von Haltungsveränderungen eines Arms nach Auslösung schreckhafter Reize bringen und deutlich individuelle Gradunterschiede hervortreten lassen. Worauf wir damit hinaus wollen, ist die möglichst exakte Darstellung eines Faktors für die Entstehung psychogener Störungen, den ich als Affektwertigkeit eines Erlebnisses für eine bestimmte Persönlichkeit bezeichnen möchte. Dazu gehört, wie Birnbaum zutreffend sagt, „genaue Kenntnis der Eigenart des betroffenen Individuums

<sup>1)</sup> Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III, Heft 3.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. 1899, S. 172.

<sup>3)</sup> Klinik f. psychische und nervöse Krankheiten. Bd. I. Heft 1.

und deren innerer Beziehung zum Erlebnis.“ Wir dürfen erwarten, daß uns die Affektwertigkeit eines Vorgangs, in möglichst exakter Formulierung aufgestellt, zum Verständnis der nach Birnbaums Ausdruck „pathogenen Wirksamkeit bestimmter Erlebnisse im Gegensatz zu andern“ und vor allem zu besserer Unterscheidung von ursächlichen Momenten psychogener Reaktion und von bereits durch krankhafte Veränderungen gesetzten Erregungen verhilft.

Ich möchte kurz an einigen Beispielen zeigen, wie wir zu einem vorläufigen Urteil über die Affektwertigkeit eines Vorgangs gelangen können, ohne besondere technische Methoden zur Anwendung zu bringen. Da gibt es zunächst Vorgänge, deren Gefühlsbetonung ohne weiteres verständlich ist.

F. Q. von P. 61jährige Arbeiterwitwe, bisher nie ernstlich krank, fleißige Arbeiterin im Hause und auf dem Felde. Keine psychopathischen Züge bekannt. Vor 13 Jahren war ein Sohn von ihr in der Klinik verpflegt worden; klinische Diagnose: Katatonie. Er war ungeheilt entlassen worden, soll sich dann aber bis zuletzt als vollwertiger Arbeiter erwiesen haben, bis er sich im Januar 1911 plötzlich erhängte. Es lag, wie ich besonders bemerken möchte, für diesen Sohn mehrfach anscheinend gleichsinnige Belastung von seiten der Blutsverwandtschaft des Vaters vor, aber keine von seiten der Mutter. — Die Nachricht vom Tode des Sohnes nahm sie sehr gefaßt auf und äußerte, es sei besser so, als wenn man ihn geistesgestört nach Hause gebracht hätte. Erst etwa ein halbes Jahr später machten sich bei ihr Zeichen geistiger Störung bemerkbar, als sie mit allerhand Schreibereien bezüglich der Erbschaft zu tun hatte. Sie fing an zu querulieren, man lasse ihr gar nichts, sie habe nichts mehr, sie könne nicht mehr leben. Sie ging ratlos im Hause umher, sagte selber, daß sie ihre Gedanken nicht beisammen habe, redete viel vom Tode ihres Sohnes, äußerte, er könne nicht in den Himmel kommen. Schließlich sprach sie fast gar nicht mehr, zeitweise unruhig mit starker Suizidneigung, ging ans Fenster, um sich herauszustürzen. Sah Gestalten, vermutete Soldaten im Dorf, sammelte alles mögliche in ihre Schürze, um es den Soldaten zu bringen, die müßten sonst verfaulen. In der Klinik: Sehr unruhig, macht einen rat- und hilflosen Eindruck. Pulsfrequenz 108, geringe Albuminurie. Geht ganz langsam, tastend, etwa wie eine Blinde. Auf Fragen meist keine Antwort, öfter Wiederholung der Frage. Dabei zittern die Hände leicht. Name und Heimat richtig, Jahreszahl 1975, auf die Frage: Welchen Monat haben wir jetzt? — 1800. Den Arzt bezeichnet sie mit „Herr Pfarrer“. Schon am dritten Tage ihres klinischen Aufenthalts zugänglich und gut orientiert, dann noch kurze Zeit etwas zerfahren, allmählich völlig ruhig und besonnen. Die Handlungen, welche ihre Einweisung veranlaßten, hat sie völlig vergessen. Sie sagt, daß ein ganzer Zeitraum aus ihrem Gedächtnis verschwunden sei. Die Leute hätten in der Stube um sie herumgestanden und die Fenster geschlossen, ohne daß sie die Ursache begriffen hätte. — Nach einiger Zeit entlassen.

Es finden sich bei dieser Frau Erscheinungen, welche auf Ausfall sensorischer Empfindungen und intrapsychische Reizungen zurückzuführen sind. Als ursächliches Moment muß man die durch äußern Anlaß geweckten Erinnerungen an den Selbstmord des Sohnes bewerten, deren starker Affektgehalt ohne weiteres durch Einfühlung einleuchtet. Weshalb aber die reaktive Entäußerung in pathologischer Form vor sich ging, ist hier nicht weiter zu erklären.

Nicht ganz so klar liegt es in folgendem Fall: Eine 23jährige Dame (F. L. von H.) wird wegen unsocialer, aus ihrer psychopathischen Anlage resultierender Handlungen auf die offene Abteilung der Klinik aufgenommen. Die Beobachtung erweist, daß es sich um einen ausgesprochen hysterischen Charakter handelt. Vier Jahre lang geht es dann wieder zu Hause sehr gut; eines Tages, als sie bei Verwandten zu Besuch ist, wird sie telegraphisch wegen plötzlicher schwerer Erkrankung des Vaters nach Hause gerufen. Starke Schreckwirkung, immer steigende Erregung mit verworrenen Reden und verkehrten Handlungen; dabei schmerzhaft Sensationen an verschiedenen Körperstellen.

In der Klinik über zwei Wochen lang Erregungszustände, Personenverkennerung, häufig affektiertes Benehmen. Dann Beruhigung, noch immer verworrene Reden. Nach dem inzwischen erfolgten Tode ihres Vaters wieder mehr erregt, aber sehr bald beruhigt. Fortschreitende Besserung. Da sie sich ihrer Labilität bewußt ist, bleibt sie noch mehrere Monate in der Klinik. Drei Vierteljahre lang völlig ihren häuslichen Pflichten gewachsen. Dann führt sie den schon lange gehegten Plan aus, einen Krankenpflegekursus mitzumachen, und fragt um die Meinung der Ärzte der Klinik an. Es wird ihr in vorsichtigster Form empfohlen, von der Teilnahme an Operationen und von Nachtwachen möglichst abzusehen. Nach Empfang des Briefes sehr aufgeregt, gesteigerte Reizbarkeit, überwirft sich mit ihren Angehörigen, zerstörende Akte. In der Klinik ähnliche Symptome wie vorher, wieder nach etwa zwei Wochen allmähliche Beruhigung, so daß sie nach einiger Zeit gebessert entlassen werden kann.

Hier ist die Ursache der ersten Erkrankung — plötzliche Nachricht von tödlicher Erkrankung des Vaters — in seiner Affekthaltigkeit ohne weiteres sehr hoch zu bewerten, während wir die starke Reaktion auf das der zweiten Erkrankung zugrunde liegende Erlebnis — den Rat, sich in der Krankenpflege vor Überanstrengung zu hüten — noch nicht sofort verstehen. Es wird uns leichter klar, wenn wir annehmen, daß der Entschluß, sich der Krankenpflege zu widmen, mit den Vorstellungen von Krankheit und Tod des Vaters assoziativ verknüpft gewesen ist und diese Vorstellungen mit lange Zeit konstellativem Wert behalten haben. Ob diese Vermutung zutrifft, müßte durch analytische Methoden geprüft werden.

Ebenso ist in einem dritten Falle das ursächliche Moment ein für uns scheinbar geringfügiges. U. H. von T. 19jähriges sehr kräftiges Dienstmädchen wird gescholten, weil sie sich den Kamm einer andern Magd aufgesteckt und dabei zerbrochen haben soll. Reaktion: typisch hysterischer Dämmerzustand. In der Klinik: Angabe von Sinnes-täuschungen, z. T. sexuellen Charakters, hysterische Anfälle, hysterische Stigmata, starke Schreckhaftigkeit, vasomotorische Fahren. Als Reaktion auf unangenehme Eindrücke, unter anderm auch bei Erzählung des die Störung auslösenden Ereignisses Verlegenheitsbewegungen und Zittererscheinungen. Hier müssen wir aus der Beobachtung der motorischen Erscheinungen auf den hohen Affektgehalt des uns kleinlich scheinenden Erlebnisses schließen.

Es ist also die Aufgabe gestellt, die Affektwertigkeit eines Reizes für eine bestimmte Persönlichkeit in möglichst exakter Weise zu formulieren. Die Methoden, welche die individuellen motorischen Eigenschaften vergleichbar herausstellen, habe ich schon als zweckmäßig für das Studium der Frage bezeichnet. Sie können uns Aufschlüsse über die Affektbereitschaft überhaupt und über die individuelle Wirkung gleicher Reize bei verschiedenen Personen oder derselben Person unter verschiedenen Versuchsbedingungen geben. Vor allem ist die Feststellung persönlicher Schwankungen ohne nachweisbare Ursache bedeutungsvoll. In gleicher Weise können Messungen vasomotorischer und hautelektrischer Veränderungen zur Lösung des Problems beitragen. Alle diese Methoden sind geeignet, über einige dispositionelle Voraussetzungen der psychogenen Reaktionsweise Aufschluß zu geben. Es gilt nun auch, die speziell konstellativen Beziehungen der mit dem Reiz verknüpften Wahrnehmungen zum assoziativen Ablauf der Vorstellungen und die dadurch bedingte affektive Wirksamkeit des Reizes klarzustellen. Hierzu können uns Explorationen, eventuell solche in Hypnose, Assoziationsexperimente, deren Bedeutung für die Kenntnis gefühlsbetonter Vorstellungskomplexe vor allem von der Züricher Schule gefördert ist, bei kritischer Vorsicht die Psychoanalyse im engern Sinne und endlich auch die Verwertung glaubwürdiger Selbstbeobachtungen Beiträge liefern.

Selbstverständlich können durch diese Methoden neben den konstellativen auch dispositionelle Voraussetzungen sehr wohl zutage treten. Eine vielleicht zu lohnenden Ergebnissen führende Richtung derartiger Studien wäre eine vergleichende Untersuchung des motorischen Anteils normaler Affektäußerungen und psychogener Bewegungsstörungen.

Wenn sich aus den Resultaten dieser Methoden Schlüsse ziehen lassen über die Bedingungen, welche für die pathogene Wirksamkeit psychischer Eindrücke, und zwar der Regel nach normal begründeter vorausgesetzt werden müssen, dürfen wir damit rechnen, daß wir einer Anzahl von Anlagephänomenen begegnen, welche uns erlauben, über die psychogene Disposition etwas Sicheres auszusagen. Vorläufig ist man geneigt, dafür eine allgemein degenerative Anlage anzunehmen, die sich kaum begrifflich scharf formulieren läßt. Bonhoeffer<sup>1)</sup> rechnet die epileptische und hysterische Anlage dazu und außerdem „Entartungszustände, die nicht gerade den Typus dieser speziellen Formen tragen“, während Birnbaum<sup>2)</sup> gerade die engen Beziehungen seiner als „Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen“ bezeichneten Fälle „zu den als psychogen, als hysterisch im weitesten Sinne zu bezeichnenden Krankheitsformen“ hervorhebt. Für die voraussetzungslose Erforschung der Verhältnisse ist es angebracht, Begriffe wie hysterische Anlage, degenerative Zustände u. dgl. gar nicht zu berücksichtigen, wenn ich auch keineswegs verkenne, daß zur vorläufigen Verständigung in der Praxis diese Begriffe noch nicht ausgeschaltet werden können. Als bindende Voraussetzung für eine Umgrenzung des Begriffs „psychogen“ bleibt dann die Forderung wirklich kausaler Beziehungen zwischen dem als Reiz wirkenden psychischen Eindruck und der krankhaften Störung insofern, als die Störung eine Reaktion auf den Reiz bedeutet. Wenn somit aber die Forderung typischer Symptombefunde fällt, ist die praktisch bedeutungsvolle Erwartung gerechtfertigt, daß die Diagnose einer psychogenen Erkrankung unter Umständen auf Fälle zutrifft, welche nach bloßer Bewertung der Gestaltung der Symptome ohne Berücksichtigung ihrer Genese andern bekannten Formen zugerechnet würden. Daß diese Auffassung gewisser Fälle möglich ist, will ich zum Schluß noch andeuten, wenn ich auch für heute nur eine kurze Darstellung der kompliziert liegenden Verhältnisse geben kann, die oberflächlich und vielleicht wenig überzeugend wirken dürfte. Auch bin ich keineswegs der Ansicht, daß meine Auffassung der beiden Fälle, die in Betracht kommen, nicht mit guten Gründen anzufechten ist; ich bin damit beschäftigt, eine eingehende Analyse des ganzen reichhaltigen Materials der klinischen Beobachtung und der experimentell erzeugten Äußerungen zu geben und meine diagnostische Anschauung zur Diskussion zu stellen. Auf diese in wohl nicht zu langer Zeit erscheinende analytische Arbeit muß ich verweisen und kann vorläufig nur folgendes bringen:

O. H. von Q. 28jährige, sehr begabte Malerin; von jeher eigenartig verschrobener Charakter, sehr nervös, schon immer manirierte Züge, vor allem auch im sprachlichen Ausdruck. Vor vier Jahren Verlobung aus Mitleid, wachsender Abscheu vor dem Bräutigam, gastrisch-nervöse Erscheinungen, depressive Stimmungen mit Furcht vor Geistes-

<sup>1)</sup> Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907. S. 16.

<sup>2)</sup> Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildung bei Degenerierten. Halle 1906. S. 176.

krankheit. Schließlich Lösung des Verlöbnisses, während die nervösen Störungen noch längere Zeit bestehen bleiben. Vor ihrer letzten Erkrankung reist sie mit ihrem Vater nach einer Nordseeinsel; Seekrankheit, außerordentlich stürmische Überfahrt, wobei sie von einer Welle aufs Deck geschleudert worden sein soll. Im Bad verlobt sie sich mit Neigung und freudiger Zustimmung der Eltern. Bald Bedenken gegen ihre Eignung zur Ehe. Wenige Tage später Beginn einer tobsüchtigen Erregung mit völliger Verwirrtheit, nach einem Monat Beruhigung, noch Negativismus, symbolisierende Umdeutung der Umgebung, Verfolgungsideen, sprachliche Eigentümlichkeiten. Es läßt sich außerordentlich leicht feststellen, daß alle Äußerungen ihrem Inhalte nach durch tatsächliche, meist stark gefühlsbetonte Vorgänge determiniert sind, während die Formung der Symptome durch Eigenschaften bedingt wird, die als ursprüngliche Anlagemomente von jeher deutlich in die Erscheinung getreten waren. Sie wird schließlich wieder völlig sozial und ist jahrelang im Malberuf tätig, ohne daß sie von neuem erkrankt wäre. Die Diagnose hätte nach dem Symptomenbilde ganz sicher auf Dementia praecox lauten müssen, und der günstige Verlauf spricht natürlich nicht dagegen. Was mich bestimmt, eine psychogene Geistestörung anzunehmen, sind folgende Gründe: 1. Sämtliche Äußerungen sind ihrem Inhalt nach durch gefühlsbetonte Vorgänge determiniert, auch sehr wesentlich durch diejenigen, welche der Erkrankung unmittelbar vorangingen. Nun ist es bekanntlich keineswegs erforderlich, daß sich die ursächlichen Momente in den Äußerungen der Kranken spiegeln, ebensowenig erlaubt die Tatsache, daß bestimmte Symptome auf bestimmte Vorgänge zurückzuführen sind, den Schluß einer ursächlichen Bedeutung dieser Vorgänge für die Erkrankung. Wenn aber sämtliche Äußerungen derart bestimmt sind, so daß also, falls die gefühlsbetonten Erlebnisse nicht vorlägen, einfach kein Stoff für die krankhaften Äußerungen dagewesen wäre, so ist mindestens der Gedanke an eine kausale Bedeutung der Vorgänge naheliegend. 2. Die Gestaltung der Symptome ist durch Momente bedingt, welche schon vor der Erkrankung sich als wirksam erwiesen haben, so daß in der Krankheit kein Novum in der Entwicklung der Anlage zutage tritt; endlich 3. zu keiner Zeit ist bei der Kranken etwas aufgetreten, was auf beginnenden psychischen Niedergang nach anfänglich relativ normaler Entwicklung hinweist, sondern alle charakterisierbaren Eigenschaften ihrer Anlage sind von jeher deutlich zum Vorschein gekommen. Es ist also weder in der Krankheit noch vorher bei ihr etwas zu finden, was uns das Recht gibt, den Beginn eines schließlich zum Niedergang führenden Prozesses anzunehmen. Man darf vielleicht von schizophrener psychopathischer Konstitution sprechen, ob aber von Dementia praecox, ist mir zweifelhaft; denn als Dementia praecox bezeichnet man einen zu irgendeiner Zeit des Lebens einsetzenden, durch spezifisch geformte Symptome charakterisierten progressiven Krankheitsprozeß. Wenn diese Erwägungen bereits während der klinischen Beobachtung hätten angestellt werden können, so hätte man den günstigen Ausgang wohl vorausgesagt.

Der zweite Fall liegt folgendermaßen: M. N. von E. 58jährige Frau, vor 10 Jahren psychisches Trauma: Sie war beim Tode ihres Schwagers zugegen, der mit furibunden Delirien zugrunde ging. Schließlich kam sie über den schrecklichen Eindruck hinaus. Danach Zerwürfnis ihres Gatten mit ihren Angehörigen, vorübergehend Existenzsorgen. Endlich nach fünf Jahren Aussöhnung der Familien, unter anderm mit der jüngeren Schwester der Frau, welche bedeutende Künstlerin und Spiritistin ist und jetzt nach jahrelanger Trennung auf die Frau eine faszinierende Wirkung ausübt. Die Frau tritt selber an das Studium spiritistischer Schriften heran; bald darauf Ausbruch einer Psychose mit folgenden Symptomen: in körperlicher Beziehung zahlreiche Druckpunkte, funktionelle Lähmungs- und Zittererscheinungen; auf psychischem Gebiet: massenhafte Sinnestäuschungen, Wahnideen, verschrobene Handlungen, welche vor allem auf Erscheinungen von Verstorbenen und dergleichen Bezug haben, symbolisierende Umdeutung von Dingen, traumhafte Benommenheit, oft stereotype Bewegungen, verdrehte Stellungen und Haltungen, tobsüchtige Erregungen als Reaktion auf schreckhafte Halluzinationen. Zeitweise Krankheitseinsicht. Nach vier Monaten völlige, sehr rasch eintretende Heilung ohne jeden Defekt oder Residuen von Wahnideen. Nachträglich erfahren wir, daß sie mit ihrer Schwester, bei welcher immer deutlicher ein paranoischer Symptomenkomplex

herauskommt, eine Zeitlang zusammenlebte, ohne, abgesehen von erklärlichen Aufregungen, in psychischer Beziehung Schaden zu leiden.

Es handelt sich zunächst um einen induzierten Vorstellungskomplex von mystischer Färbung und um eine durch lediglich individuelle Verarbeitung geschaffene Gestaltung der Symptome, welche manchmal direkt katatonische, manchmal bei alten Paranoikern mit zerfallenem Wahnsystem anzutreffende Zustandsbilder zeitigte. Die hohe Affektwertigkeit der infizierenden Ideen beruht auf besonderen Umständen und soll bei der ausführlichen Veröffentlichung eingehend klargestellt werden. Ein Beispiel, wie im einzelnen Symptome, die auf eine bestimmte Diagnose hinweisen, durch Aufklärung ihrer Genese anders beurteilt werden müssen, ist folgendes: Die erwähnte symbolisierende Umdeutung von Dingen entspricht hier nicht, wie wahrscheinlich bei Katatonikern, einer primären Neigung zu Symbolismen, sondern ist durch die Einstellung auf spiritistische Ideen sekundär mitbedingt. Jedenfalls ist durch die Auffassung der Krankheit als einer psychogenen, welche durch körperliche Lähmungs- und Reizerscheinungen funktioneller Natur gestützt, aber nicht entscheidend beeinflusst wird, der günstige Ausgang prognostisch bedenklicher Symptomverbindungen und die Widerstandsfähigkeit gegen neue psychische Kontagion, wohl infolge einer veränderten Konstellation, besser erklärt, als es mir sonst möglich erscheint. Und hier war die Sachlage von vornherein berücksichtigt und sehr bald eine günstige Prognose gestellt worden.

Ich habe damit die Wichtigkeit der Aufdeckung psychischer Ursachen in strengerem Sinne für die Praxis in einer größeren Sicherheit der Prognosenstellung zeigen wollen. Nun ist Birnbaum der Ansicht, daß sich psychogene Entstehung und Unheilbarkeit in praxi keineswegs ausschließen, und ich selber habe zu der Frage, welche Bedeutung affektiv wirksame Geschehnisse für das Zustandekommen eines Demenzprozesses haben, nicht entschieden Stellung nehmen können. Trotzdem dürfte sicherlich aus der Klarstellung eines kausalen Zusammenhanges von Erlebnis und Störung ein neues Moment für die Prognose resultieren, das den Wert der darauf gerichteten Untersuchungen auch für den praktischen Psychiater außer Frage stellt.

#### Literatur.

- Aschaffenburg, Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 14, S. 83.  
Jaspers, Kausale und „verständliche“ Zusammenhänge zwischen Schicksal und Psychose bei der Dementia praecox (Schizophrenie). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* Bd. 14, S. 158.





Band 20.

Ausgegeben im Dezember 1913.

Heft 5 u. 6.

JOURNAL  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

— BAND 20 —

HERAUSGEGEBEN VON  
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON  
K. BRODMANN



LEIPZIG  
Dörrienstr. 16  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH  
1913

Das „Journal“, in dem u. a. die Arbeiten des Neurobiologischen Instituts in Berlin veröffentlicht werden, erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von ca. 2 1/2 Bogen mit einer größeren Anzahl Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet, nach dem Ausland 21 Mark 80 Pf. Hierzu Ergänzungshefte zu verschiedenen Preisen.



## Inhalt.

### Originalarbeiten.

	Seite
BROUWER, B. Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. (Mit 21 Abbildungen) . . . . .	173
AUERBACH, S. Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bewertung der Hemiataxie . . . . .	219
SCHOTTELIUS, M. Ein „Hellseher“. (Mit 3 Abbildungen) . . . . .	236
KNAUER, A. Registrierkapseln und Pneumograph mit Metallmembranen. (Mit 4 Abbild.)	253
MESSNER, E. Weitere Mitteilung über die Färbung der Nisslschen Schollen mit Pikrokarmen	256
BARRÉ, Die tabetischen Arthropathien . . . . .	257

### Referate.

RANSCHBURG, P. Das kranke Gedächtnis . . . . .	266
RICKER, G. Grundlinien einer Logik der Physiologie als reiner Naturwissenschaft . .	267
MEUMANN, E. Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik . . . .	268



Die Verfasser von Originalarbeiten erhalten 25 Sonderabdrücke kostenlos geliefert.

Die Originalarbeiten und Referate können in deutscher, französischer oder englischer Sprache erscheinen.

Die Redaktion richtet an die Verfasser von einschlägigen Arbeiten die höfliche Bitte, einen Sonderabdruck der jeweiligen Arbeiten einzusenden, um eine vollständige Berichterstattung zu ermöglichen.

Einsendungen erbeten an Dr. K. Brodmann, Tübingen, Psychiatrische Klinik.





VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

## Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren

Von

**DR. HANS HELD**

Professor an der Universität Leipzig

Gr. 8°. IX u. 378 S. mit 275 Abbildungen auf  
53 Tafeln. 1909. M. 30.—, gebunden M. 32.—

# Levico-Vetriolo

*Südtirol.*

Bestrenommierte Arsen-Eisenquellen gegen allgemeine  
Schwächezustände, Nervenleiden, sowie alle auf fehlerhafter  
Blutzusammensetzung beruhenden Krankheiten (**Blutarmut,**  
**Bleichsucht, Skrofulose, Rachitis, Frauenleiden** usw.)

*Kurzeit: April-November.*

**Levicoschwachwasser, Levicostarkwasser,**

in allen Apotheken und Mineralwasserhandlungen erhältlich.

*Auskunft durch die Badedirektion.*

**Levico-Süd-Tirol**

**Dr. Warda,** früher I. Assistenzarzt von Herrn Geheimrat Professor  
Dr. Binswanger in Jena, empfiehlt seine Heilanstalt für Nervenkranken

## Villa Emilia

zu **Blankenburg** im Schwarzatal (Thüringen). Die Anstalt ist  
durch einen schönen und zweckmäßigen Neubau vergrößert und das  
ganze Jahr geöffnet.



# Arsensanguinal

in Pillenform: *Pilulae Sanguinalis cum Acid. arsenicoso*,  
in Liquorform: *Liquor Sanguinalis cum Acid. arsenicoso*.  
Ausgezeichnet bei nervösen Beschwerden Anämischer und  
Chlorotischer, Hysterie, Neurasthenie, ferner bei ekzema-  
tösen Beschwerden aller Art; Chorea minor, Epilepsie.  
**Ohne jegliche Neben- u. Nachwirkungen und von  
promptem, sicherem und nachhaltigem Effekte**  
Den Herren Ärzten Literatur und Proben gratis und franko.

**Krewel & Co., G. m. b. H., chem. Fabrik, Köln-Bayenthal**

Vertretung für BERLIN u. Umg.: Arcona-Apotheke, Arconapl. 5. Tel.-Amt III, 8711.

VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH IN LEIPZIG

## PSYCHIATRIE

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

von

**Dr. Emil Kraepelin**

Professor an der Universität in München.

Achte, vollständig umgearbeitete Auflage.

I. Band: **Allgemeine Psychiatrie.**

XVI, 676 Seiten mit 38 Abbildungen und einer Einschalttafel. 1909.

M. 18,50; geb. M. 20.—

II. Band: **Klinische Psychiatrie. I. Teil.**

XIV, 666 Seiten mit 151 Abbildungen und 27 Schriftproben. 1910.

M. 20.—; geb. M. 21,50

III. Band: **Klinische Psychiatrie. II. Teil.**

Erscheint im Sommer 1913.

Ein IV. Band (Klinische Psychiatrie III. Teil) wird das Werk Ende 1913 abschließen.

Die neue Auflage ist beträchtlich erweitert worden, da viele Lücken auszufüllen waren. Es sind ganz neue Kapitel angefügt worden, vielfach wird man auch dem Bestreben begegnen, die Beziehungen der Psychiatrie zu anderen Wissensgebieten, zur Psychologie, Biologie und Gesundheitslehre, zur Sittengeschichte, Gesellschaftskunde u. Rechtswissenschaft stärker zu betonen.

Von einem großen Teil der medizinischen Fachpresse wird das Kraepelinsche Lehrbuch als das beste jetzt existierende bezeichnet.

„*Excerpta medica.*“ Das Werk bedarf keiner empfehlenden Begleitworte mehr für seinen Weg zu den breiten Massen des ärztlichen Publikums. Es ist hier so allgemein bekannt und erfreut sich eines so hohen Ansehens, wie wenige Bücher.

„*Schmidt's Jahrbücher der Medizin.*“ Der Ref. hat K.'s Buch schon wiederholt das beste deutsche Lehrbuch der Psychiatrie genannt. Es ist es auch heute noch. Es ist mit der Behauptung nicht zu viel gesagt, daß K.'s Buch jetzt weit über allen steht, die das gleiche Ziel verfolgen.



Psychologie

MAR 31 1918

Band 20.

Ausgegeben im Mai 1913.

Ergänzungsheft 2.

JOURNAL  
FÜR  
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

— BAND 20 —

HERAUSGEGEBEN VON  
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON  
K. BRODMANN



LEIPZIG  
Dörrienstr. 16  
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH  
1913

Ergänzungsheft, besonders berechnete mit M. 8.—

Das „Journal“, in dem u. a. die Arbeiten des Neurobiologischen Instituts in Berlin veröffentlicht werden, erscheint in zwanglosen Heften im Umfange von ca. 2 $\frac{1}{2}$  Bogen mit einer größeren Anzahl Tafeln. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet, nach dem Ausland 21 Mark 80 Pf. Hierzu Ergänzungshefte zu verschiedenen Preisen.



Die Verfasser von Originalarbeiten erhalten 25 Sonderabdrücke kostenlos geliefert.

Die Originalarbeiten und Referate können in deutscher, französischer oder englischer Sprache erscheinen.

Die Redaktion richtet an die Verfasser von einschlägigen Arbeiten die höfliche Bitte, einen Sonderabdruck der jeweiligen Arbeiten einzusenden, um eine vollständige Berichterstattung zu ermöglichen.

Einsendungen erbeten an Dr. K. Brodmann, Tübingen, Psychiatrische Klinik.



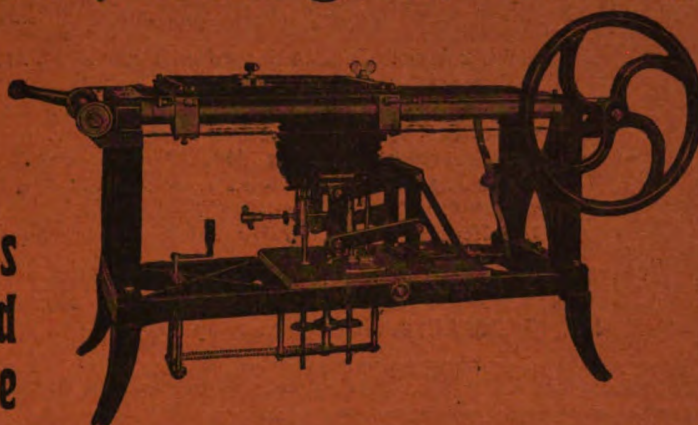


# F. Sartorius, Göttingen (Hannover)

Werkstatt für  
wissenschaftliche  
Instrumente

Abteilung III:

**Aug. Becker's  
Mikrotome und  
Nebenapparate**





**Gehirn-Mikrotome** von bis jetzt unerreichter Leistung.

**Neueste Gefrier-Mikrotome**  **D. R.-G.-M.** 

(Studenten-Mikrotome) für Kohlensäure und Ätherspray sowie Paraffin und Celloidin,  
von anerkannter Güte und sauberster Ausführung.

**Preislisten** (deutsch, englisch und französisch) gratis und franko

 Vertreter an allen größeren Plätzen im In- und Auslande. 

# Levico-Vetriolo

*Südtirol.*

Bestrenommierte Arsen-Eisenquellen gegen allgemeine  
Schwächezustände, Nervenleiden, sowie alle auf fehlerhafter  
Blutzusammensetzung beruhenden Krankheiten (**Blutarmut,**  
**Bleichsucht, Skrofulose, Rachitis, Frauenleiden** usw.)

*Kurzeit: April-November.*

**Levicoschwachwasser, Levicostarkwasser,**

in allen Apotheken und Mineralwasserhandlungen erhältlich.

*Auskunft durch die Badedirektion.*

**Levico-Süd-Tirol**



# Arsensanguinal

in Pillenform: **Pilulae Sanguinalis cum Acid. arsenicoso**,  
in Liquorform: **Liquor Sanguinalis cum Acid. arsenicoso**.

Ausgezeichnet bei nervösen Beschwerden Anämischer und  
Chlorotischer, Hysterie, Neurasthenie, ferner bei ekzema-  
tösen Beschwerden aller Art, Chorea minor, Epilepsie.

**Ohne jegliche Neben- u. Nachwirkungen und von  
promptem, sicherem und nachhaltigem Effekte**

Den Herren Ärzten Literatur und Proben gratis und franko.

**Krewel & Co., G. m. b. H., chem. Fabrik, Köln-Bayenthal**

Vertretung für BERLIN u. Umg.: Arcona-Apotheke, Arconapl. 5. Tel.-Amt III, 8711.

**Dr. Warda**, früher I. Assistenzarzt von Herrn Geheimrat Professor  
Dr. Binswanger in Jena, empfiehlt seine Heilanstalt für Nervenkranken

## Villa Emilia

zu **Blankenburg** im Schwarzatal (Thüringen). Die Anstalt ist  
durch einen schönen und zweckmäßigen Neubau vergrößert und das  
ganze Jahr geöffnet.

VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH IN LEIPZIG

# PSYCHIATRIE

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte

von

**Dr. Emil Kraepelin**

Professor an der Universität in München.

Achte, vollständig umgearbeitete Auflage.

I. Band: **Allgemeine Psychiatrie.**

XVI, 676 Seiten mit 38 Abbildungen und einer Einschalttafel. 1909.

M. 18.50; geb. M. 20.—

II. Band: **Klinische Psychiatrie. I. Teil.**

XIV, 666 Seiten mit 151 Abbildungen und 27 Schriftproben. 1910.

M. 20.—; geb. M. 21.50

III. Band: **Klinische Psychiatrie. II. Teil.**

XIII, 728 Seiten mit 105 Abbild., 11 Schriftproben u. 1 farb. Tafel. M. 22.—, geb. M. 23.50

Ein IV. Band (Klinische Psychiatrie III. Teil) wird das Werk Ende 1913 abschließen.

Alleinige Inseratenannahme durch: **Max Gelsdorf, Eberswalde.**











COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the library rules or by special arrangement with the Librarian in charge.

DATE BORROWED	DATE DUE	DATE BORROWED	DATE DUE
THIS BOOK IS DUE ONE WEEK FROM THE DATE STAMPED BELOW			
GEOLOGY STACK		GEOLOGY STACK	
C28(1158)100M			







